BULLETIN

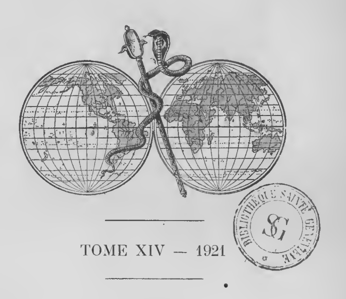
de la Société

DE

Pathologie Exotique

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XIV — 1921

PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1921

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président honoraire...	A. Laveran.
Président	A. Calmette.
Vice-Présidents	E. Marchoux et F. Mesnil.
Secrétaires généraux...	E. Brumpt et E. Roubaud.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	C. Joyeux et L Nègre.

Membres du Conseil.. MM. Gouzien, Laveran, L. Martin et Morax.

Commission de Contrôle.............. Mme Phisalix, MM. Bridré et Langeron.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*
Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.
A. Castellani, Prof[r] London School of Tropical Medicine.
W. T. Councilman, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Prof[r] Fac. Médecine, Charkow, Russie.
B. Grassi, Prof[r] Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. Guignard, MAS, MAM, Directeur hon. et Prof[r] Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e].
S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
Major Général Sir William Leishman, Minist. de la Guerre, Adastal House, Londres E. C. 4.
Sir Patrick Manson, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.
Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
E. Perrier, MAS, MAM, Directeur hon. et Prof. Muséum, rue Geoffroy Saint-Hilaire, Paris, V[e], *M F.*
E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.
A. Railliet, MAM, anc. Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald Ross, Prof[r] Université de Liverpool, 36, Harley House, Regent's Park, Londres, N. W. 1.
E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*
Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
Vallin, MAM, Médecin inspecteur A T de réserve, 47, avenue Bosquet, Paris, *M F.*
A. Yersin, Médecin principal 1[re] Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*
A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Prof[r] et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F.*
E. Brumpt, MAM, Prof[r] Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI[e].
A. Calmette, MAM, Sous-Directeur Institut-Pasteur, *M F.*

A. Clarac, Médecin inspecteur 1° C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F.*
H. Darré, Médecin assistant Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris.
Ch. Dassonville, Vétérinaire Inspecteur, Hôtel des Invalides, 51, boulevard de la Tour Maubourg, Paris, VIIe.
Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F.*
Ch. Dopter, MAM, Médecin principal 1re Cl. A T, Prof. Val-de-Grâce, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e, *M F.*
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Laboratoire Institut Pasteur, *M F.*
L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris.
Emily, Médecin inspecteur T C, Chef supérieur Service de Santé Armée du Levant, à Beyrouth, *M F.*
P. Gouzien, Médecin Inspecteur général T C, Président Conseil sup. de Santé, Ministère des Colonies, *M F.*
Ch. Grall, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 28, avenue Péreire, Asnières, et 36, rue de la Buffa, Nice.
Granjux, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VIe, *M F.*
F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.*
Jeanselme, MAM, Prof^r Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.*
A. Laveran, MAS, MAM, Prof^r Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
A. Le Dentu, MAM, anc. Prof^r Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *M F.*
Lemoine, Médecin inspecteur général A T. de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e, *M F.*
A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.*
M. Letulle, MAM, Prof^r Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Magdebourg, Paris.
C. Levaditi, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe.
E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*
L. Martin, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F.*
F. Mesnil, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe.
L. Nattan-Larrier, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris.
Nimier, Médecin inspecteur général A T de réserve, 57, rue Franklin, Lyon, *M F.*
A. Pettit, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe, et chargé de Cours Histologie Fac. des Sciences.
E. Pinoy, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Service antisyphilitique, Rabat, Maroc, *M F.*

Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve.
H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, sénateur, 11, rue Valentin-Haüy, Paris.
A. Prévôt, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise.
E. Primet, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, avenue de Breteuil, Paris, VIIe, *M F.*
J. Rouget, Médecin-inspecteur général A T, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.
Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve.
Troussaint, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XVe, *M F.*
A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, Ve, *M F.*
H. Vallée, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F.*
H. Vincent, MAM, Médecin inspecteur général A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
M. Weinberg, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Abbatucci, Médecin principal 2e Cl. T C, Armée du Levant (*juin 1920*).
Armand-Delille, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVIe (*octobre 1920*).
A. Boquet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*décembre 1919*) (1).
J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*mars 1914*).
Ch. Broquet, Ancien Médecin-major 1re Cl. T C, attaché à l'Office international d'Hygiène, 195, Bd St-Germain, Paris, VIe (*février 1920*).
E. Chatton, Maître Conférences Zoologie Université Strasbourg (*mars 1912*).
F. Clair, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe (*mars 1920*).
A. Henry, Profr Zoologie, École vétérinaire Alfort (*juillet 1913*).
A. Gauducheau, Ancien Médecin-Major 1re Cl. T C, à Paris (*juin 1920*).
Ch. Joyeux, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine (*avril 1913*).
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine (*février 1913*).
Neveu-Lemaire, Agrégé Faculté Médecine, 9, rue Montagne Ste-Geneviève, Paris, Ve (*février 1920*).

(1) Date de l'élection comme titulaire.

ORTICONI, Médecin-major 1re Cl. A T, 5, rue Beaurepaire, Paris (*janvier 1920*).
L. NÈGRE, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*décembre 1919*).
G. PAISSEAU, Médecin des hôpitaux, 19, rue de Téhéran, Paris, VIIIe (*juillet 1919*).
L. PASTEUR VALLERY-RADOT, Chef clinique Fac. Médecine, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VIIe (*juillet 1919*).
J. RIEUX, Médecin-principal 2e Cl. A T, Profr agrégé Val-de-Grâce (*novembre 1913*).
RIGOLLET, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé A. O. F., Dakar (*décembre 1920*).
E. ROUBAUD, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe (*janvier 1913*).
E. SACQUÉPÉE, Médecin-principal 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce (*janvier 1914*).
E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (*juin 1913*).
H. VIOLLE, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*juillet 1914*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français*.

MM.

Noël BERNARD, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Saïgon, Cochinchine.
G. BOUET, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
M. BOUILLIEZ, Médecin-major 1re Cl. T C, en congé.
G. BOUFFARD, Médecin principal 2e Cl. T C, adjoint Directeur Service Santé Madagascar.
DE BRUN, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. DUPUY, Directeur Service sanitaire maritime, Marseille, *M F.*
H. FOLEY, Médecin-major 1re Cl. A T., Directeur Service de Santé Territoires du Sud, Alger.
A. LEBŒUF, Médecin-major 1re Cl. T C, Chef Service de Santé, Gabon.
A. LE DANTEC, Profr Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *M F.*
M. LEGER, Médecin-major 1re Cl. T C, Marseille.
G. MARTIN, Médecin principal 2e Cl. T C, Val-de-Grâce, Paris.
C. MATHIS, Médecin principal 2e Cl. T C, Chef service Santé du Cambodge, Phnom-Penh.
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. REMLINGER, Médecin-major 1re Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F.*

Et. Sergent, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. Soulié, Profr Faculté de Médecine, Université Alger, 31, rue Hoche, Mustapha.
A. Thiroux, Médecin-principal 1re Cl. T C, Conseil supérieur de Santé des Colonies, Paris, *M F.*
J. Vassal, Médecin-principal 1re Cl. T C, Médecin divisionnaire, Armée du Rhin.

b) *Etrangers.*

MM.

A. Agramonte, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van Campenhout, anc. Directeur, Profr Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. Cantacuzène, Anc. Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.
C. Chagas, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
C. Donovan, Prof. Université, Médecin Hôpital Dunduan, Nungambakam. Madras, Inde.
Ch. Firket, Profr Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
S. Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New-York.
C. Golgi, Profr Université, Pavie.
S. Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. Rodhain, Médecin en chef Congo belge, à Boma.
Sir Leonard Rogers, Prof. Medical College, Calcutta.
A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
Sir Arnold Theiler, Directeur Recherches vétérin. Union sud-africaine, Profr Pathologie et Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univers. sud-africaine.
J. L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

J. Allain, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé Madagascar.

L. d'Anfreville, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Haut-Sénégal et Niger, à Bamako.
P. Aubert, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 11 bis, Avenue Carnot, Nîmes.
A. Auché, Pharmacien en chef 2e Cl. M, Hôpital Maritime, Rochefort.
A. Bartet, Médecin principal M, Hôpital maritime, Port-Louis, Morbihan.
J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
R. Baujean, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
M. Béguet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
E. Bellet, Médecin principal M, 52, rue Nationale, Toulon.
G. Bellot, Médecin-général 2e Cl. M, Directeur Ecole de Santé navale, Bordeaux.
L. Blaizot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
G. Blanc, Sous-Directeur Institut Pasteur Hellénique, Athènes,
M. Blanchard, Médecin-major 2e Cl. T C, Armée du Rhin.
G. Blin, Médecin principal 2e Cl. T C, Médecin-chef Tananarive, Madagascar.
Botreau-Roussel, Médecin-major 2e Cl. T C, Armée du Levant, Adana.
P. Brau, Médecin principal 1re Cl. T C, Médecin-chef Hôpital militaire Saïgon.
L. Bréaudat, anc. Pharmacien T C, 119 *bis*, rue N.-D.-des-Champs, Paris, VIe.
V. Brochard, ancien Médecin T C, Secrétaire du Gouvernement à la Réunion.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin de l'Ambassade, Pékin.
Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
H. Cazeneuve, Médecin principal, M, à bord de l'*Ernest Renan*, Escadre du Levant.
A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
Clapier, Médecin-major 2e Cl. T C, Afrique équatoriale française.
Clarenc, Président honoraire de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. Cognacq, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoï, Tonkin.
L. Collin, Médecin major 2e Cl. T C, Service de l'Assistance médicale indigène, Madagascar.
Ch. Commes, Anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
L. Couvy, Médecin-major 1re Cl. T C, Armée du Levant, Beyrouth.
P. Delanoë, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc.
Denier, Médecin principal M, Directeur Service Santé Marine, Saïgon.
W. Dufougeré, Médecin-major 2e Cl. T C, Guyane française.
R. Dumas, Médecin inspecteur T C, en France.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., Rufisque, Sénégal.

Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin principal 1re Cl. T C., Chef Service Santé Hué, Annam.
E. Gendre, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
J. de Goyon, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef ambulance Tamatave.
H. Gros, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier, Indre.
F. Heckenroth, Médecin-major 1re Cl. T C., adjoint au Service de Santé de l'A O F (Hygiène), à Dakar.
G. Irr, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
C. Jojot, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Douala, Cameroun.
H. Jouveau-Dubreuil, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Tchentou, Sétchouen, Chine.
J. Kerandel, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Hué, Annam.
A. Lafont, Médecin-principal 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire, Hanoï, Tonkin.
Lalung-Bonnaire, Médecin 1re Cl. Assistance d'Indochine, Saïgon.
A. Lamoureux, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut d'Hygiène, Fort-de-France, Martinique.
A. Lecomte, Médecin-principal 1re Cl. T C, Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
A. Leger, Médecin-major 1re Cl. T C, Dépôt des Isolés coloniaux, Marseille.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
L. Manceaux, Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, XVIIe.
J. Matignon, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
G. Merveilleux, Médecin-inspecteur T C de réserve, 6, rue P. Bourcy, Saint-Jean-d'Angély.
F. Miramond de Laroquette, Médecin principal 2e Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
F. Monfort, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Gaston Bourret, Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.
Niclot, Médecin-inspecteur A T, Médecin-chef Hôpital Villemanzy, Lyon.
Ch. Nicolas, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
F. Noc, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie A. O. F., à Dakar.
Nogues, Médecin-major 2e Cl. T C, Ecole de Médecine indigène, Dakar,

Ortholan, Médecin principal 2e Cl. T C, Mission sibérienne française, Vladivostok.
F. Ouzilleau, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur, Brazzaville.
L. Parrot, Médecin de colonisation, Correspondant de l'Institut Pasteur d'Algérie, Mc Mahon, Constantine.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
G. Péju, Médecin-major 2e Cl. C T, Chef Laboratoire Casablanca, Maroc.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
E. Pringault, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
L. Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. Ringenbach, Médecin major 2e Cl. T C, Adjoint au Directeur Service de Santé, Indochine.
J. Roger, Vétérinaire major 2e Cl., Dépôt de Remonte, Arles.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
L. Rousseau, Médecin-major 1re Cl. T C, Guyane française.
Salvat, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
A. Sarrailhé, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire vaccinogène, Hanoï, Tonkin.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
G. Senevet, Assistant Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.
F. Sorel, Médecin principal 2e Cl. T C, aux Régions Libérées.
L. Stévenel, Médecin-major 2e Cl. T C, 5e Infanterie coloniale, Lyon.
Stini, à Larnaca, Chypre.
E. W. Suldey, Médecin-major 2e Cl. T C, Afrique équatoriale française.
J. Thézé, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harrar, Abyssinie.
R. Trautmann, Médecin-major 1re Cl. T C, Cotonou, Dahomey.
G. Vallet, Médecin principal 2e Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVIe Corps, Montpellier.
H. Velu, Vétérinaire major de 2e Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
Ch. Vialatte, Médecin-major 2e Cl. A T, chargé service antipaludique du Maroc, à Rabat.

b) *Etrangers.*

MM.

R. G. Archibald, Assistant au Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W. 7.

A. Balfour, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, 10 Henrietta St., Cavendish Square, Londres, W. 1.
J. Bequaert, Assistant au Museum Nat. de New-York, 172 W. 81 St. New-York City.
Vital Brazil, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cardamatis, Profr Mal Trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
S. R. Christophers, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. Ciuca, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Chef Laboratoire Fac. Médecine, Bucarest.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
F. W. Cragg, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
S. Lyle Cummins, Colonel R. A. M. C., Profr Royal Army Médical College, Grosvenor Road, Londres, S. W. 1.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
S. T. Darling, Prof. Hygiène Fac. Médecine, Sao Paulo, Brésil, 45, rue Brigadeiro, Tobias.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Reseacrh, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. Dubois, Médecin du Congo belge.
E. Escomel, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. Fantham, Profr Zoologie Ecole des Mines Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Profr Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
G. Franchini, Libera docente Fac. Médecine Rome, attaché à l'Institut Pasteur de Paris.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale Parme.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, Médecin, Elisabethville, Congo belge.
E. D. W. Greig, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
Edw. Hindle, Profr Ecole de Médecine, Le Caire.
P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. Houssay, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.

J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. James, Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, a Simla.
R. Jemma, Professeur Pédiàtrie Fac. Médecine, Naples.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid, Profr Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Sarphatistraat, 34, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. King's College et West London, Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Profr Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-chef Union minière Haut-Katanga, Elisabethville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Horley Str L. W. I.
R. Newstead, Profr Ecole de Médecine tropicale, Liverpool.
H. Noguchi, Chef de Service Institut Rockefeller, New-York.
W. S. Patton, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoological Department (University), Edimbourg.
M. Piraja da Silva, Profr Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Profr Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
B. H. Ransom, Zoologiste Bureau d'Industrie animale, Washington.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
R. Row, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.

A. J. Salm, Anc. Médecin principal, Médecin inspecteur Service de Santé, à Kédiri, Indes Néerlandaises.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
J. W. W. Stephens, Profr Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
R. P. Strong, Profr Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 34, Sarphatistraat, Amsterdam.
E. Tejera, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur p. i. Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton Wellman, Profr Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats Unis.
C. M. Wenyon, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N. 10.
S Brest Wolbach, Profr Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Chef de service mal. tropicales et chimiothérapie, Bureau hémoparasitologique. Départ. vétér. de l'Intérieur, Pétrograde, Ordinarnaia, 5, log. 6.
Warrington Yorke, Profr Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

QUATORZIÈME ANNÉE 1921 N° 1.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JANVIER 1921

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Notre vénéré Président honoraire avait coutume de vous lire, à la première séance de chaque nouvelle année, une courte notice exposant en raccourci l'ensemble de nos travaux pendant l'année écoulée.

Je me suis résolu à abandonner cette tradition et je renonce à résumer le grand nombre de communications et de mémoires que les dix fascicules de notre *Bulletin* ont publiés.

Je tiens cependant à rappeler l'œuvre importante accomplie par la Commission que vous avez nommée pour déterminer les bases scientifiques de la prophylaxie de la maladie du sommeil. œuvre que vous avez ratifiée dans la séance de juillet 1920.

Vous voudrez bien m'excuser si je me borne ensuite à renouveler mes remerciements à ceux de nos collègues français ou étrangers qui ont bien voulu accroître l'intérêt de nos réunions en acceptant de nous faire des conférences. MM. JAMOT, CANTACUZÈNE, LE DANTEC, Noël BERNARD, ROBERT, ont droit à toute notre gratitude et nous espérons que celle-ci s'étendra, au cours de cette année 1921, à un aussi grand nombre d'autres collègues.

Nous devons une reconnaissance particulière à M. VAN LOGHEM, directeur de l'Institut d'hygiène tropicale d'Amsterdam,

qui a bien voulu venir, lors de notre dernière réunion de décembre, nous faire une très instructive causerie, accompagnée de superbes projections cinématographiques, sur l'hygiène coloniale aux Indes néerlandaises.

Je formule le vœu que les communications qui nous seront envoyées, ou faites par leurs auteurs eux-mêmes, soient de plus en plus importantes et nombreuses, et j'invite nos membres associés et correspondants étrangers à nous réserver la primeur des recherches nouvelles qu'ils auront l'occasion d'effectuer dans leurs pays respectifs.

L'année 1920 a été malheureusement marquée par quelques pertes que nous avons douloureusement ressenties. Je salue une dernière fois, en votre nom, la mémoire de nos collègues SIMONIN, titulaire honoraire, Th. BARROIS et W. C. GORGAS, membres associés, CAZALBOU, CRESPIN, A. J. CHALMERS, membres correspondants.

Nous avons eu, il y a quelques jours, à déplorer la mort de M. le médecin-inspecteur général du cadre de réserve des troupes coloniales KERMORGANT, qui fut l'un de nos anciens vice-présidents. Il n'appartenait plus à notre Société depuis plusieurs années, mais il avait laissé parmi nous le souvenir d'un aimable collègue, très versé dans les questions d'épidémiologie et d'hygiène coloniales, toujours empressé à renseigner et à encourager les jeunes, auxquels il donnait l'exemple d'une vie toute de droiture, exempte d'intrigues et dispensatrice de bonté. Nous adressons à sa famille, et particulièrement à son fils, Interne des hôpitaux de Paris, l'expression de nos plus sympathiques regrets.

Les élections de fin d'année nous ont heureusement permis d'accueillir parmi nous un certain nombre de savants français et étrangers dont les noms s'étaient déjà signalés par la publication d'importants travaux de médecine ou de parasitologie tropicale. Nous adressons un cordial salut à ces nouveaux collègues.

A la date du 1er janvier 1921, notre Société compte :

20 membres honoraires,
42 titulaires honoraires,
22 titulaires,
20 associés français,
20 associés étrangers,
95 correspondants français,
99 correspondants étrangers.

Soit, au total, 318 membres. Nous avons le droit d'être fiers de sa prospérité qui n'a cessé de s'accroître depuis 13 ans et de l'estime en laquelle la tiennent les sociétés scientifiques de toutes les nations du monde.

Sur quelques animaux destructeurs des serpents venimeux (1)

Par A. Calmette

Permettez-moi, à l'occasion d'un film cinématographique que je désire vous présenter tout à l'heure, de retenir quelques instants votre attention sur l'intérêt que présente, pour certaines régions du globe où les serpents venimeux abondent et où ils représentent un important facteur de mortalité pour l'homme et pour les animaux domestiques, la recherche des procédés les plus efficaces pour détruire le plus grand nombre possible de ces reptiles.

Dans l'Inde et la Birmanie, par exemple, où les Najas, les Bungares et les Vipères de Russell (*Daboia russelii*) font chaque année de vingt à trente mille victimes humaines, il serait très désirable qu'on utilisât méthodiquement les services de tous les ennemis naturels des serpents venimeux.

Ces ennemis naturels sont certains mammifères qui passent pour réfractaires à l'envenimation, quelques oiseaux, rapaces et échassiers, et principalement une espèce particulière de serpent non venimeux, originaire du Brésil, dont le nom scientifique est *Oxyrhopus clœlia* et qu'on connaît communément au Brésil sous la dénomination de *Mussurana*.

Les mammifères dont la résistance à l'envenimation est le mieux connue, et qui font occasionnellement la chasse aux reptiles pour s'en nourrir, sont le porc, le hérisson et la mangouste.

Le porc dévore très volontiers les vipères et on le dresse même, dans la région de l'Amérique du Nord qui avoisine le Mississipi et ses affluents, à détruire les jeunes crotales et les autres serpents venimeux dont les vallées de ces cours d'eau sont infestées.

Son sérum ne possède pourtant aucune propriété antitoxique et il n'empêche pas la coagulation *in vitro* du sang par les venins de Viperidæ. Il doit sa résistance à l'envenimation à ce fait que sa peau est doublée d'une énorme couche de tissu adipeux très peu vasculaire, dans laquelle l'absorption ne s'effectue qu'avec une très grande lenteur.

Phisalix et Bertrand, puis Lewiss ont expliqué l'immunité dont jouissent les hérissons (*Erinaceus europæus*) contre les mor-

(1) Causerie faite à la séance avec projections cinématographiques.

sures de vipères par ce fait que leur sang renferme des substances antitoxiques. On en fait aisément la preuve en inoculant au cobaye des mélanges de sang de hérisson chauffé et de venin de vipère.

D'après G. BILLARD (de Clermont-Ferrand), il en serait de même du Lérot (*Eliomys nitela*), petit rongeur arboricole ressemblant à l'écureuil et caractérisé par l'odeur nauséabonde qu'il dégage.

La mangouste (*Herpestes ichneumon* de l'Afrique septentrionale, *Herpestes griseus* de l'Inde et de l'Indochine) est mieux connue depuis longtemps pour l'agilité avec laquelle elle vient à bout même de gros et forts reptiles venimeux, tels que les Najas ou Cobras Capels.

La fameuse scène de lutte entre Rikki-Tikki (la mangouste) et Nag (le Cobra), décrite par RUDYARD-KIPLING dans son « Livre de la Jungle », l'a rendue célèbre.

La mangouste de l'Inde a été introduite aux Antilles, particulièrement à la Martinique, vers le milieu du dernier siècle, dans le but d'y détruire les Trigonocéphales qui y pullulaient dans les plantations de canne à sucre. L'expérience a malheureusement montré que le remède n'est pas très efficace, car la mangouste ne fonce sur le reptile que quand elle est attaquée par lui. Elle préfère se nourrir de rats ou, mieux encore, d'œufs d'oiseaux, de gibier à plumes, et elle fait de grands ravages dans les basses-cours.

Les grands oiseaux rapaces et échassiers de Colombie et du Venezuela, principalement ceux qui portent les noms espagnols de *Guacabo* et de *Culabrero* et qui sont très recherchés par les chasseurs à cause de leur plumage aux couleurs très vives, savent découvrir et dévorent surtout les jeunes serpents.

On pourrait sans doute les acclimater et les multiplier dans certaines régions tropicales et il y aurait lieu de le tenter principalement à la Guyane et aux Antilles.

Plusieurs espèces de serpents sont ophiophages, c'est-à-dire se nourrissent d'autres serpents. C'est le cas, en particulier, des *Najas hamadryus* et des *Najas hungarus*, les plus puissants et les plus dangereux reptiles venimeux que nous connaissions. Mais comme ils sont très redoutables pour l'homme, qu'ils attaquent volontiers sans provocation, il n'est pas souhaitable de les voir se multiplier.

Par contre, il existe au Brésil et probablement dans les Guyanes, la très curieuse espèce de serpent non venimeux dont j'ai parlé tout à l'heure, le *Mussurana*, qui semble faire des grands Viperidæ et Crotalinæ de l'Amérique méridionale et équatoriale sa nourriture exclusive. C'est Vital BRAZIL, ancien direc-

teur de l'Institut de sérothérapie antiophidique de Butantan (près de Saô-Paulo), qui nous l'a fait connaître.

Le *Mussurana*, en captivité, peut avaler chaque année de 25 à 35 Lachesis ou Crotales, même plus volumineux que lui. Il atteint environ 2 m. 50 de longueur et pond une ou deux fois par an de 8 à 16 œufs. Il est totalement insensible aux venins de Viperidæ et de Crotalinæ, mais il est tué par le venin de Colubridæ du genre *Elaps*, assez communs au Brésil.

Sa lutte avec le reptile venimeux dont il fait sa proie est très rapide et émouvante. Il se précipite comme une flèche sur le cou de sa victime et s'entortille avec elle de manière à l'écraser entre ses anneaux et à l'étirer violemment pour lui briser les vertèbres. Il se met aussitôt en devoir d'ingurgiter d'abord la tête, puis tout le reste du corps.

Comme le *Mussurana* est absolument inoffensif pour l'homme, il y aurait le plus grand intérêt à le multiplier, d'abord dans son pays d'origine en en organisant méthodiquement l'élevage dans des centres appropriés, et à tenter ensuite de l'acclimater dans les régions tropicales chaudes et humides où les Viperidæ sont particulièrement redoutables, par exemple dans le delta du Gange et en Birmanie où pullulent les Vipères Daboïa.

Il semble que ce reptile, dont la domestication paraît facile, puisse être utilisé par les planteurs pour purger leurs domaines de serpents venimeux.

Il serait, en tous cas, difficile de souhaiter un garde-champêtre plus économique et d'un voisinage moins gênant !

La nature est bonne mère. Il lui est arrivé parfois d'avoir, dans son œuvre de création continue, des distractions que nous pouvons — à ne considérer que nos intérêts humains — qualifier de fâcheuses, par exemple lorsqu'elle eut la fantaisie de doter certains serpents d'un venin très actif et d'organes d'inoculation outrageusement perfectionnés. Mais elle n'a pas tardé à en éprouver des remords et le *Mussurana* fut évidemment l'une des manifestations de son repentir.

Correspondance

M. Bouilliez nommé membre associé à la dernière séance, MM. Béguet, Cummins, C. Dobell, Lalung-Bonnaire, Newstead, Noguchi, Pringault, Suldey, Tejera, Wolbach, membres correspondants, adressent des remerciements pour leur élection.

Communications

De la rage canine en Afrique Occidentale Française

Par le Dr G. Bouffard

Quand on compulse les documents écrits par nos officiers et fonctionnaires, chargés de la conquête et de l'administration des vastes territoires qui constituent actuellement notre domaine Africain, on se rend aisément compte que l'existence du chien fou le « oulou fato » des Bambaras de la boucle du Niger a été rapidement connu des premiers occupants. Le chien qui, fidèle compagnon de l'indigène, devient subitement sombre, abandonne son maître pour aller se tapir dans un coin du jardin ou d'une dépendance de la maison, cesse de manger, et, après quelques jours de cette allure singulière, s'enfuit pour aller mourir dans quelque coin de la brousse, non sans avoir en cours de route mordu quelques congénères, est-il un chien enragé ? Non, à en croire certains fonctionnaires, vieux Africains de plus de vingt ans, qui ont observé de près les mœurs indigènes, y ont vu ces chiens fous mordre leur maître ou l'un de ses enfants sans qu'il en soit résulté le moindre inconvénient pour la victime. Et, en effet, l'on peut parcourir les archives des Directions du Service de Santé des Colonies du groupe sans y trouver dans les rapports médicaux un compte rendu d'un cas de rage chez l'indigène. Si vous interrogez les chefs, en leur énumérant les symptômes cliniques les plus apparents et les plus typiques de la maladie chez l'homme, ils répondront infailliblement que cette affection leur est inconnue.

Par mesure de prudence les autorités médicales, ne pouvant s'appuyer sur un diagnostic expérimental, ont de tout temps considéré comme enragé le chien fou, et dirigé sur des Instituts antirabiques les militaires, fonctionnaires ou colons mordus.

C'est le vétérinaire Cazalbou qui, le premier, a entrepris des recherches expérimentales sur cette maladie du chien, cliniquement semblable à la rage mue, du type paralytique, et revêtant exceptionnellement la forme furieuse. Cazalbou conclut à l'existence de la rage canine au Soudan.

J'ai repris cette étude sur une plus vaste échelle en 1909 au Laboratoire de Bamako et j'en ai publié les résultats en 1912 (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVI, p. 727).

Le chien fou est bien un chien enragé.

Ces recherches ont été continuées par mes successeurs et le médecin aide-major COMMES, le dernier Directeur du Laboratoire, est très affirmatif sur l'existance au Soudan Français de la rage canine. Poursuivant mon enquête auprès des vieux Soudanais, il confirme l'absence de rage chez l'homme. Les indigènes mordus ne présentaient aucun trouble particulier.

En 1919 le vétérinaire TEPPAZ observait un cas de rage canine au Sénégal, et confirmait le diagnostic par l'inoculation expérimentale.

Dans un rapport inédit le vétérinaire ALDIGÉ en décrit un cas, chez un chien indigène en Guinée Française.

HECKENROTH reprend en 1915, au Laboratoire de Bactériologie de Dakar, une étude approfondie de la rage au Sénégal, dont il tire les conclusions suivantes :

« La rage canine existe au Sénégal ; elle est transmissible à l'homme.

« On rencontre au Sénégal comme au Soudan un virus rabique non transmissible à l'homme.

« L'hypothèse d'un virus d'importation récente, vivant à côté du virus propre au pays est admissible ; mais rien ne prouve que le virus indigène qui paraît inoffensif pour l'homme dans beaucoup de régions de l'Afrique Occidentale Française ne soit pas capable, sous certaines conditions encore inconnues, de devenir virulent pour l'homme. »

Il est certain que l'importation au Sénégal d'un virus étranger se trouve facilitée par la brièveté du voyage, 7 jours de mer, alors qu'elle se heurte à de sérieuses difficultés pour les territoires éloignés de la boucle du Niger. Dans les régions soudanaises sévissent en effet des affections à protozoaires qui rendent l'acclimatement du chien de chasse ou d'agrément tellement difficile, qu'il est encore exceptionnel d'en rencontrer hors des chefs-lieux. Or le chien fou existe dans les coins les plus reculés du Soudan ; on le signalait dans d'importantes agglomérations dès le début de la conquête, bien avant l'introduction du chien européen qui est en somme assez récente. L'importation du virus européen ne semble donc se poser que pour les colonies maritimes du groupe.

Est-on en mesure de différencier les deux virus ? Dans les travaux publiés depuis 15 ans on ne trouve aucun signe clinique, aucun fait expérimental le permettant. L'impossibilité de fixer

le virus africain ne peut être considérer comme un signe différentiel puisque HECKENROTH signale que le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris perd rapidement à Dakar son pouvoir de tuer en 10 jours.

Si l'on admet l'identité des deux virus, avec une sensible diminution de la virulence du virus africain, le rendant inoffensif pour l'homme, il reste à expliquer les raisons de cette atténuation. Nous tombons dans le domaine des hypothèses. COMMES invoque l'action des agents physiques, tels que température élevée, air sec et lumière intense. Je n'ai aucune opinion ferme à ce sujet ; les recherches entreprises récemment au Dahomey ne visaient que le diagnostic expérimental de la maladie.

Dès mon arrivée en septembre 1916 dans cette colonie, j'appris, après enquête faite auprès des notables et de vieux indigènes, que le « chien fou » était connu, et que de temps à autre on en signalait quelques cas dans la ville de Porto-Novo. On n'y attachait pas grande importance puisque sa morsure était inoffensive pour l'homme, et que la maladie ne se transmettait qu'aux chiens ou aux chats. Je ne trouvais en effet dans les archives de la Direction du Service de Santé aucune trace de cas de transmission à l'homme. Toutefois, par mesure de prudence, on dirigeait les Européens mordus sur l'Institut antirabique de Dakar.

Je demandai aux Européens et aux indigènes de me prévenir dès qu'un cas avéré de rage canine serait signalé.

Le 27 janvier 1917 un colon apportait au Laboratoire le cadavre d'un chien qu'il venait d'abattre ; l'animal avait présenté la veille des signes de rage mue, se tenant tapi dans un coin de la maison, refusant toute nourriture, ne répondant plus à l'appel de son maître, grognant et montrant les dents quand celui-ci l'approchait. C'était un animal du type indigène pur. J'inoculai avec son bulbe deux lapins et deux cobayes, qui moururent les 15e et 16e jour, les lapins, paralysés 24 heures avant le décès, les cobayes devenant très agités et tournant dans leur cage, 12 à 24 heures avant la mort. Ce fut le point de départ de toute une série de passages que j'interrompais le 26 mai, manquant d'animaux.

Ces passages se chiffrent par 28, 5 sur lapins et 23 sur cobayes. Tous les animaux inoculés sont morts, après avoir présenté les symptômes bien caractérisés de la maladie. Je n'ai rencontré aucun animal résistant, contrairement à ce que j'avais observé à Bamako.

Le virus ne s'est jamais fixé ; mais il a tué la plupart des cobayes dans des limites de temps plus courtes qu'au Soudan.

En août 1918 j'observai chez un jeune chien un cas de rage nettement caractérisé, du type paralytique. L'animal mordit deux Européens qui furent dirigés sur l'Institut de Dakar pour y être traités.

Le diagnostic clinique fut confirmé par l'inoculation intracrânienne du bulbe à un lapin et à un cobaye. Le lapin inoculé le 10 août mourait paralysé le 22; le cobaye présentait le 22 des symptômes de rage et mourait le 23.

Je fis avec le lapin plusieurs passages que j'arrêtai le 10 octobre faute d'animaux. L'incubation a varié de 14 à 16 jours, la mort survenant du 16 au 18e jour. Aucun animal n'a résisté à l'inoculation.

La rage canine existe donc au Dahomey où la rage humaine est inconnue.

Le virus dahoméen n'a aucune tendance à se fixer; il paraît plus virulent que le virus soudanais, tuant en un laps de temps plus court tous les animaux inoculés.

Il a donné au lapin une rage du type paralytique, et au cobaye une affection se terminant parfois par la paralysie, se traduisant le plus souvent par une vive agitation, précédant la mort de 24 heures.

En présence de ce fait d'observation courante en Afrique Occidentale Française : l'absence de cas de rage chez l'homme, malgré une certaine fréquence de la maladie chez le chien, on est conduit à en chercher les raisons. On n'en trouve pas de véritablement convaincantes dans les mémoires publiés par les différents auteurs qui se sont occupés de la question.

L'hypothèse d'un virus autochtone identique au virus européen, mais atténué par des conditions climatériques, chaleur, humidité, tensions électriques, vive lumière, ne s'appuie pas sur des faits expérimentaux précis. Il reste à souhaiter que les circonstances qui n'ont pas encore permis de rapporter en France le virus africain deviennent plus favorables pour que ce virus y fasse l'objet d'études comparatives avec le virus d'Europe.

A propos de la vaccination contre la peste bovine par le procédé de Schein

Par P. CROVERI

Le mémoire de M. SCHEIN « Vaccination contre la peste bovine » (V. ce *Bulletin*, 12 mai 1920) qui a trait à des expériences de

vaccination contre la peste bovine, tentées sous ma direction à l'Institut séro-vaccinogène de la Somalie italienne, en vue d'éprouver son procédé de séro-infection, m'incite à lui répondre brièvement, soit pour redonner aux expériences leur propre valeur, soit pour réfuter quelques critiques que M. SCHEIN me fait sur la marche des expériences mêmes ; je regrette de ne l'avoir pu faire plus tôt, mais je suis seulement depuis quelques jours revenu de l'Amérique latine, où je m'étais rendu pour des études.

Comme je l'ai écrit dans mon premier mémoire (V. ce *Bulletin*, 8 octobre 1919), j'ai voulu expérimenter le procédé de SCHEIN parce qu'il représentait, à parité de résultats, une indéniable supériorité sur le procédé de KOLLE et TURNER, employé par nous sur les bovidés de la Somalie, spécialement en ce qui concerne la préparation du virus pesteux nécessaire aux milliers et milliers de vaccinations qui, périodiquement, sont faites dans notre lointaine colonie équatoriale italienne.

Il me paraît utile de rappeler brièvement les deux procédés.

La séro-vaccination KOLLE et TURNER consiste en deux inoculations contemporaines : d'un côté de l'encolure on injecte 0 cm³ 66 de sang pesteux, tiré le 5e jour de la maladie ; de l'autre, de 25 à 50 cm³ de sérum antipesteux, selon le poids de l'animal à vacciner. (Ce sont les rapports entre virus et sérum qui nous ont donné les meilleurs résultats).

Le procédé de SCHEIN, qu'il appelle : *séro-infection*, consiste aussi en deux inoculations ; mais le sang-virus *in toto* est remplacé par 1 cm³ d'une dilution de 1 cm³ de sang pesteux au 1000e dans une solution anticoagulante-physiologique (eau 1000, chlorure de sodium 8, oxalate de sodium 2) ; la quantité de sérum est de 50 cm³ pour 100 kg. de poids de l'animal à vacciner ; elle est, par conséquent, bien supérieure à celle inoculée par le procédé de KOLLE.

Ce dernier nous a toujours donné de très bons résultats sur les zébus, comme on peut en juger par les conclusions suivantes : sur 1.000 animaux vaccinés (exceptés les veaux, issus de mère immune contre la peste bovine, les nourrissons, ou les animaux à peine sevrés, qui sont doués d'immunité passive contre la peste, à la faveur d'anticorps soit présents à la naissance, soit introduits avec le lait maternel) (1). 1.000 font une évidente réaction vaccinatoire, caractérisée par une élévation thermique

(1) CROVERI, « Sulla recettività alla vaccinazione antipestosa dei vitelli figli di madre immune contro la peste bovina », ce *Bulletin*, séance du 12 novembre 1919.

au-dessus de 40°, de l'anorexie, du larmoiement; il en résulte une solide immunité active contre la maladie. Cependant nous aurions préféré le procédé de SCHEIN en raison de la quantité infiniment inférieure de sang-virus nécessaire, dont la préparation exige un long travail dans des régions, comme la Somalie, où très fréquemment existe la trypanosomiase des bovidés ainsi que d'autres maladies parasitaires du sang (1). En effet, pour vacciner 1.000 animaux selon le procédé de SCHEIN un seul cmc. de sang est nécessaire, tandis qu'avec la méthode suivie par nous il en faut 666!

Je tiens à faire noter ici une différence de comportement vis-à-vis de l'action pathogène du virus pesteux, entre les animaux réceptifs de la Somalie et ceux de l'Indochine. En effet, la mortalité des animaux frappés par la maladie en Somalie est bien supérieure à celle rapportée par SCHEIN en Indochine : 90-95 0/0 chez les bœufs somaliens, spécialement au cours des épizooties qui s'observent pendant les époques pluvieuses, au lieu de 43 0/0 chez les buffles indochinois, 29 0/0 chez les bœufs de la même région. Peut-être est ce dû à une différence entre les deux virus? En jugeant les différents résultats de nos expériences on doit tenir compte de ce fait.

Dans le susdit Mémoire je concluais : Chez les bœufs somalis la séro-infection selon la méthode proposée par SCHEIN n'a pas paru conférer aux vaccinés une solide immunité contre la peste bovine. On peut supposer par nos résultats que les animaux que SCHEIN a vu tomber malades après la séro-infection ont probablement pris le virus à l'extérieur et que ce dernier a fini par prévaloir sur l'action du sérum. La séro-vaccination selon le procédé de KOLLE et TURNER reste encore pour nous la meilleure pour la prophylaxie de la peste bovine, dans les régions où il est nécessaire d'immuniser les animaux réceptifs au lieu de recourir aux moyens de police sanitaire (c'est-à-dire dans les régions, où on ne peut faire l'isolement rigoureux des troupeaux malades, les désinfections nécessaires, etc.). Outre les résultats de nos expériences, les données mêmes de l'auteur indiquent que le pourcentage des animaux qui réagissent au procédé de SCHEIN est bien inférieur à ce que nous avons toujours observé après les séro-vaccinations selon le procédé de KOLLE.

J'étais arrivé à cette conclusion soit par mes expériences, soit par l'examen soigné des résultats rapportés par SCHEIN dans son très intéressant mémoire sur la peste bovine (*Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1917). Mais étant donné le caractère de

(1) *Bull. de la Soc. de Path. comp.*, 1921.

simple communication de mon Mémoire, je n'avais pas rapporté *in-extenso* mon raisonnement ni mes expériences. Il est nécessaire que je le fasse maintenant.

*
* *

A la page 580 de mon Mémoire, M. Schein rapporte des expériences d'inoculation simultanée de sérum spécifique et de virus pesteux à la chèvre en vue d'expérimenter l'action des sérums hétérogènes sur cet animal, et, traitant du sérum du buffle, il dit :

« Il n'a été fait que quatre essais; on a eu quatre morts d'emblée aux doses de 15, 10, 10 et 5 cm^3 de sérum. Résultat désastreux, mais tout semblable à des essais de ce sérum sur le veau ou sur le bufflon. Il semble bien que l'organisme du buffle, même résistant à la peste bovine, soit inapte à élaborer des anticorps. *Cela rend compte en partie de l'extrême sensibilité de cet animal* ».

C'est-à-dire que pour M. Schein le buffle serait aussi sensible à la peste bovine parce qu'il n'est pas capable de préparer dans son organisme des anticorps antipesteux, dont l'absence rend inactif le sérum même des animaux résistants à la maladie.

Si le buffle ne peut préparer des anticorps, il ne peut offrir une immunité active contre la maladie. Et si ce n'est pas possible sur les animaux mêmes qu'on tente d'hyperimmuniser, il est logique que ne soit pas même possible sur des animaux qu'on inocule avec la minime quantité de virus de la séro-infection. Et il est aussi logique de penser que les bons résultats que M. Schein a obtenus par elle soient dus aux anticorps antipesteux introduits dans l'organisme du buffle avec la séro-infection, ou mieux, avec le sérum antipesteux.

Cette supposition est encore renforcée par l'examen des résultats obtenus par Schein dans les séro-infections faites dans l'Indochine, si l'on considère le pourcentage des animaux qui ont réagi à la double inoculation. 527 buffles ont été vaccinés et seulement 166, c'est-à-dire 31,40 o/o *paraïssaient malades*. Sur 602 bœufs, 154 *idem*, c'est-à-dire 25,50 o/o. Il est regrettable que M. Schein n'ait pas observé plus minutieusement les animaux vaccinés et qu'il se borne à dire qu'ils *paraissaient malades*. Nous avons toujours observé que les animaux réceptifs à la peste et qui se vaccinent en assumant une immunité active contre la maladie, réagissent à la double inoculation de sérum et virus, selon le procédé de Kolle, avec une réaction très nette, caractérisée par une élévation de température dépassant tou-

jours 40°, une anorexie et un larmoiement très évidents, qui ne peuvent échapper à une observation, même superficielle ; les indigènes eux-mêmes, après les vaccinations, venaient nous dire que les animaux *avaient tous pleuré*.

Nous avons aussi observé qu'il est nécessaire de ne pas diminuer la quantité de virus dans la séro-vaccination pour obtenir une bonne réaction à la double inoculation et, par conséquent, une solide immunité contre la peste.

Dans nos expériences, *quatre animaux vaccinés avec le procédé de* SCHEIN *n'ont pas réagi ; trois mois après ils réagissaient classiquement à la vaccination* KOLLE *et* TURNER : *ils n'ont donc pas été immunisés activement par la première vaccination*. Tous ces faits nous ont fait soupçonner que les bons résultats obtenus par SCHEIN étaient dus au virus probablement pris à l'extérieur.

M. SCHEIN ajoute que ma supposition est démontrée inexacte par les résultats obtenus en Indochine avec la séro-infection. Celle-ci jugule la maladie, tandis que lorsqu'on applique la simple séro-prophylaxie, un mois après, la maladie reparaît comme si rien n'avait été fait. Fait très intéressant, mais qui ne démontre pas d'une façon inattaquable que ces résultats sont dus à une immunité active donnée par la séro-infection et non à ladite action du sérum et du virus pris à l'extérieur.

La démonstration en doit être donnée par une plus minutieuse observation des animaux vaccinés et spécialement par des expériences tentées en vue d'établir, au moins trois mois après la séro-infection (c'est-à-dire quand il n'y a plus d'action protectrice du sérum), si les animaux ont effectivement acquis une immunité active contre la peste par la seule séro-infection, en les tenant soigneusement isolés.

Il est possible que le procédé de la séro-infection, qui n'a pas donné en Somalie de bons résultats avec un virus différent et sur des animaux diversement résistants à la maladie, permette de combattre victorieusement la maladie ? Je ne poursuivrai pas la discussion. J'ai seulement voulu rapporter les faits qui m'ont amené aux conclusions critiquées par SCHEIN.

*
* *

Les conclusions qui ont parues excessives à M. SCHEIN le forcent, dit-il, à discuter mes expériences et à me faire des critiques et des interrogations.

« *Il est regrettable que l'auteur n'ait fait aucun témoin ni à la première ni à la deuxième expérience. Il a prélevé le sang-virus chez un animal au cinquième jour de maladie, moment, où,*

d'après lui, il se trouve à son maximum d'activité ». Ceci me semble un peu tôt. D'expériences que je relaterai plus tard, je conclus que l'activité du sang ne change pas en effectuant les passages tous les sixièmes ou tous les septièmes jours ou huitièmes jours après l'inoculation. Mais le cinquième jour me semble une date un peu trop rapprochée de l'injection infectante...

M. SCHEIN a évidemment fait une confusion. Il écrit d'abord : « *Le cinquième jour de la maladie* » et ensuite : « *le cinquième jour de l'injection infectante* ». Mais le cinquième jour de maladie n'est pas le même que le cinquième de l'injection infectante!

J'ai toujours prélevé le sang le cinquième jour du processus morbide, calculé du moment où l'on observe cette évidente élévation de température, qui constitue le premier symptôme de la peste. Comme nous avons, au moins dans la peste expérimentale de la Somalie, trois jours d'incubation, le cinquième jour de maladie c'est le huitième jour de l'injection infectante, c'est-à-dire quand le virus, comme l'a dit justement M. SCHEIN et comme nous-mêmes nous l'avons démontré, a son maximum d'activité et de virulence.

Le virus était donc très actif eu égard à la période du prélèvement. M. SCHEIN ajoute qu'il est regrettable que je n'aie pas fait de témoins ni à la première ni à la deuxième expérience : témoins nécessaires pour démontrer la virulence du virus pesteux.

Le virus employé par moi dans mes expériences a été le même que je gardais depuis cinq ans dans l'Institut que je dirigeais, en faisant le passage tous les huitièmes jours. Il était très actif si l'on s'en rapporte à son pouvoir infectant (100 o/o des animaux réceptifs inoculés), ou à la mortalité déterminée chez les inoculés (90-95 o/o).

Le jour de la première expérience le virus même a servi pour l'infection de 4 veaux producteurs de virus, qui tous sont tombés malades au troisième jour de l'injection infectante ; et pour la vaccination de 50 veaux, qui ont été tenus en observation à l'Institut, parce que les vaccinations ont servi de dosage *in vivo* du sérum. Tous ces veaux ont réagi classiquement à la vaccination.

J'ai donc eu des témoins à la première expérience et si je n'ai pas relaté *in extenso* toutes les opérations, c'est que je l'ai cru inutile : tout le monde sait que dans un Institut où l'on prépare du sérum antipesteux, il est nécessaire, toujours et avant tout, d'avoir un virus très actif.

J'étais donc sûr d'employer un virus très actif.

Quant à la deuxième expérience, il aurait été regrettable de ne pas avoir fait des témoins si les animaux vaccinés n'avaient pas réagi à la séro-vaccination. Mais comme ils ont réagi dans la forme classique (élévation de température supérieure aux 40°, anorexie, larmoiement), logiquement ils auraient réagi aussi à l'inoculation de virus pur et seul (comme on l'aurait dû inoculer aux témoins), avec cette seule différence : que je les aurais tués au lieu d'en former des animaux immuns contre la peste.

*
* *

Je crois avoir démontré que les expériences ont été conduites consciencieusement et que leur résultat, après l'examen soigné du travail de Schein, me permettait d'en tirer les conclusions énoncées.

Encore trois cas de lèpre, rencontrés à Alger

Par le Dr J. Montpellier (d'Alger)

Dans un mémoire sur la lèpre en Algérie où nous rassemblons et dépouillons les quelque cent observations de cette maladie, publiées dans notre colonie de l'Afrique du Nord, nous avons montré, laissant de côté quelques lépreux indigènes, que parmi tous ces cas rencontrés chez des Européens, il n'était pas possible d'en relever un seul qui pût être donné comme exemple indubitable d'une contagion opérée sur la terre nord-africaine. Ainsi nous avons été amené à dire que l'étude de tous ces cas, dont l'immense majorité concerne des Espagnols issus de la côte orientale de la péninsule ibérique, plaidait manifestement en faveur de leur origine exclusivement « exogène » ; c'était conclure que jusqu'ici tout nous obligeait à croire que l'Algérie et en particulier Alger, ne paraissait point posséder de foyer « autochtone » de lèpre, de foyer en « activité », susceptible de s'étendre en tache d'huile, par contagion.

Ce travail n'avait pas la prétention de clore un débat, mais au contraire de l'ouvrir. De nombreux documents sont encore nécessaires à cette enquête, dont il est inutile de souligner l'intérêt, non seulement au seul point de vue topographie médicale, mais surtout à un point de vue plus général et autrement captivant : le mode de transmission de la lèpre.

Nous venons donc verser aux débats trois nouveaux cas d'infection hansenienne que nous avons rencontrés; ils viennent s'ajouter aux sept autres que nous avons déjà publiés.

Le but de cette note nous dispense de dire pourquoi nous négligeons ici les détails cliniques de nos observations pour ne retenir que l'histoire et les commémoratifs de nos malades.

1° Madame A... (Observ. VIII, Montpellier). Née à Cayenne en 1882 d'un père créole, de descendance allemande, lequel est mort à l'âge de 80 ans d'urémie et aurait vécu jusque-là sans tare, présentant seulement quelque peu d'eczéma.

Mère créole, de descendance espagnole, présentant également de loin en loin quelques poussées d'eczéma (?) Double cataracte; un œil perdu par ophtalmie purulente survenue après intervention chirurgicale; sujet de forte constitution, de santé parfaite, décédé à 64 ans, de cause inconnue.

Pas de renseignements sur les grands parents.

En somme, au dire de la malade, absence de cas analogues au sien parmi les membres de sa famille.

Notre malade fut nourrie au sein maternel; rien à noter dans son enfance qui se passa entièrement à Cayenne.

Les premiers symptômes du mal apparurent vers l'âge de 10 ans: macules sur les jambes et cyanoses des pieds. La cure d'huile de Chaulmoogra prescrite à ce moment montre que le diagnostic fut alors posé. Après un voyage en France et une saison à la Bourboule, ces premiers phénomènes disparaissent, en pleine puberté (13 ans).

Mariée à 17 ans (1899), elle était alors d'une santé en apparence parfaite, sauf cependant: quelques troubles de la vision de l'œil gauche, des fourmillements dans les membres inférieurs et un peu de cyanose des extrémités.

Première grossesse à 20 ans (1902) accouchement facile: allaitement de l'enfant pendant 9 mois. C'est au cours de cet allaitement que la maladie se confirma: déformation de la main droite par atrophie et parésie musculaire.

Trois fausses couches de 1 à 3 mois dans l'année suivante, suivies immédiatement d'une quatrième grossesse qui donne un enfant non allaité par la mère, et actuellement vivant.

Très rapidement après cette nouvelle grossesse, déformation de la main gauche, accompagnée de douleurs violentes dans les membres, de poussées fébriles et d'un état général fort mauvais faisant craindre une issue fatale.

Depuis cette époque (1905) jusqu'à l'âge de 31 ans, l'état reste à peu près stationnaire: cependant il y aurait eu alors, aux pieds, quelques accidents ulcéreux.

A 31 ans (1913), typhoïde grave qui donne un coup de fouet violent à la maladie: apparition de larges macules violacées, disséminées sur les téguments, nodules sur le visage, bouffissure des membres avec ulcérations superficielles, plaie profonde de la plante du pied gauche, kérato-conjonctivite entraînant en quelques mois l'énucléation de l'œil gauche.

Enfin en 1917, mal perforant plantaire avec ostéite d'un métatarsien ayant nécessité deux grattages chirurgicaux.

Les deux enfants de la malade, fille et garçon, respectivement âgés de 6 et 18 ans, jouiraient actuellement d'une excellente santé. Ils ne vivent plus avec la mère depuis l'âge de 1 et 3 ans.

C'est vers 1905 ou 1906, peu de temps après la poussée aiguë qui mit à mal notre malade, que son premier mari, ainsi d'ailleurs que ses enfants, se trouva séparé d'elle et ceci définitivement. Il s'agissait d'un homme d'origine française, ayant toujours habité en France une région où les cas de lèpre ne paraissent pas avoir été signalés ; il n'aurait jamais présenté jusqu'à ce jour le moindre symptôme d'infection hansenienne.

La malade s'est mariée en seconde noce (1918) à un homme de nationalité française ayant habité la France jusqu'en 1918, date à laquelle il vint avec sa femme se fixer en Algérie où ils vivent en complète communauté. D'aspect plutôt chétif, il ne présente aujourd'hui aucune manifestation de léprose.

Il est inutile d'insister sur le tableau clinique de cette malade dont le diagnostic fut contrôlé par plusieurs dermatologistes parisiens. Il s'agit d'une lèpre mixte très caractéristique dont les différentes lésions fourmillent de bacilles de Hansen.

2° P... A... (Observ. IX, Montpellier), ouvrier agricole âgé de 58 ans. Né à Chébli, de parents espagnols émigrés de la Province d'Alicante, relativement jeunes.

Père mort vers l'âge de 35 à 40 ans d'une apoplexie (?)

Mère morte quelques années après des suites d'une violente contrariété, nous affirme le malade (?)

Plusieurs frères et sœurs actuellement bien portants sauf un, décédé en 1919 d'un « cancer » à la langue.

Le malade affirme que personne dans son entourage, parent ou ami, n'était atteint de ce mal.

Successivement le malade habite : Chébli, l'Arba, Dupéré, Oued-el-Alleug, enfin Alger.

Variole à 11 ans ; *depuis cette époque, forte bronchite à répétition avec crachements de sang.*

Marié à 35 ans, en bonne santé, dit-il, à Oued-el-Alleug,

En 1907 (45 ans) est opéré à l'hôpital de Blida, pour hydrocèle. A cette époque, toujours bronchites, rhumes, au cours desquels le *malade crache et mouche du sang.*

Vers 1912 (50 ans) boursouflures rosées ou brunâtres sur le front, lesquelles disparaissent assez rapidement.

Enfin en 1914 (52 ans), accès fébriles, cyanose et œdème des membres inférieurs, éruptions maculeuses, symptômes qui permettent au docteur Bonnard de Blida de préciser le diagnostic.

En 1915 séjour d'un mois dans le Service dermatologique de Mustapha où nous confirmons le diagnostic bactériologiquement.

Actuellement, lèpre mixte, surtout cutanée.

Sa femme, Espagnole, vivant avec lui depuis 23 ans, d'une vie entièrement partagée, est en excellente santé : nous n'avons rien trouvé chez elle de suspect.

Une unique grossesse lui a donné un fils, âgé actuellement de 21 ans, chez lequel nous n'avons rien relevé de spécial. La mère attire cependant notre attention sur ce fait que son fils depuis *5 ou 6 ans s'enrhume facilement et traîne rhumes sur rhumes.* Au moment où nous l'auscultons nous ne trouvons rien de bien précis sinon quelques râles sibilants disséminés vers la partie moyenne des deux poumons.

3° Madame L... (Observ. X, Montpellier). Femme âgée de 62 ans, née dans le canton de Murat (Cantal).

Père mort très âgé de cause inconnue.

Mère morte de fluxion de poitrine (77 ans).

Une tante morte à 75 ans, avec une maladie de peau (?), localisée au sein gauche.

Il n'est pas possible d'obtenir de précisions sur les antécédents plus éloignés. La malade affirme d'une manière très nette n'avoir jamais vu dans son entourage de parents, d'amis ou de domestiques, de cas analogues au sien.

Elle habite dans son village du Cantal jusqu'à l'âge de 20 ans, époque à laquelle elle se marie et vient habiter l'Algérie, entre Coléa et Fouka, dans une ferme isolée et sans contact avec la domesticité agricole.

En 1905 elle vient se fixer à Alger dans les hauts quartiers de Mustapha, réputés des plus sains.

C'est vers 1914, affirme-t-elle, qu'a débuté sa maladie. A ce moment elle remarque une tache ecchymotique au-dessus du genou gauche, laquelle tache, indolore, s'agrandit assez rapidement.

A peu près à la même époque, la malade nota et fit remarquer à son mari que ses pieds étaient insensibles.

Cette tache et ces phénomènes anesthésiques paraissent avoir coïncidé avec des douleurs articulaires localisées dans le scapulum droit et ayant persisté depuis lors.

En 1918, il y a deux ans, à la suite de la mort de son mari, mort dont elle fut très affectée, apparut une éruption « bizarre » disséminée sur le corps, avec rougeur et bouffissure de la face. En même temps, poussées d'œdème cyanotique du côté des mains et des pieds, lesquels ont repris cependant une partie de leur sensibilité.

La malade affirme qu'elle a le nez sec depuis 7 à 8 ans environ, donc deux ans avant l'apparition de la première tache du genou; à cette époque elle mouchait déjà très rarement et seulement quelques croûtes, exceptionnellement teintées de sang.

Le mari, décédé il y a deux ans d'une fluxion de poitrine, était d'origine française et ne présentait rien de suspect de léprose.

Notre malade eut trois grossesses qui lui donnèrent trois enfants : l'aîné décédé à 35 ans accidentellement ; les deux autres, respectivement âgés de 35 et 25 ans, ne présentent actuellement aucuns signes suspects d'infection hansenienne.

Aujourd'hui, la malade présente une lèpre maculo-tuberculeuse, très caractéristique, dont le diagnostic a été confirmé par une biopsie opérée dans le laboratoire de DARIER.

Le premier cas est manifestement une *lèpre d'importation*.

Quant aux deux autres, il est évident qu'on peut à leur sujet discuter longuement et conclure indifféremment, chacun d'après ses croyances sur le mode habituel de transmission de la lèpre, soit à des contagions opérées en Algérie, soit à des lèpres d'origine exogène.

On ne peut cependant s'empêcher de faire observer que le malade de l'observation IX est un Espagnol né de parents venus de la province d'Alicante, région (ceci est démontré) fournissant à l'Algérie la plus grande partie de ses lépreux. Si ZAMBACO

était encore de ce monde il ne manquerait pas de faire observer que ce cas est superposable aux nombreux cas de lèpre que l'on rencontre à Constantinople et qui tous, affirme-t-il, s'observent sur les descendants des Israélites chassés d'Espagne au xvie siècle. Au surplus, il est regrettable que le malade et sa famille s'obstinent à refuser tout renseignement sérieux sur la mort prématurée du père et de la mère. Peut-être trouverait-on là la preuve formelle que notre sujet est issu de famille lépreuse.

L'observation X est plus troublante : il est évident que l'on peut soutenir que la malade venue de France, saine, à l'âge de 20 ans, a contracté son mal en Algérie. Et cependant, si l'on accepte l'hypothèse de la contagion opérée dans le nord de l'Afrique, on ne doit pas oublier que la malade habite Alger depuis 1905, c'est-à-dire huit ans avant le début clinique de sa léprose ; *il y aurait donc eu contagion à Alger*. Or je ne sache pas que les coteaux de Mustapha hébergent une proportion telle de lépreux qu'il soit plus facile d'y rencontrer et d'y prendre le bacille de *Hansen* que dans un quartier de Paris.

Si par contre on veut faire remonter cette contagion à l'époque où la malade habitait Koléa, la même réflexion vient à l'esprit, à moins d'admettre *a priori* qu'un cas de lèpre « sporadique », comme le sont tous ceux qui ont été rencontrés en Algérie, suffit à expliquer facilement cette contagion par simple contact passager. Mais dans ces conditions, on s'explique mal *qu'il y ait aussi peu de sujets français ayant contracté cette maladie dans le nord de l'Afrique, alors que la population espagnole en offre de nombreux exemples et semble en conserver le triste monopole.* En effet, sur 140 cas authentifiés de lèpre, collationnés en Algérie, on n'en trouve que quatre chez des Français : un venu en Algérie en pleine poussée de lèpre (Brault), — un (observation personnelle) originaire des Basses-Alpes mais ayant habité Majunga une quinzaine d'années, — un troisième, fils du précédent, né en Algérie, mais ayant également habité Majunga dès l'âge de trois ans et n'étant revenu à Alger qu'avec des signes certains de lèpre en activité ; enfin le quatrième cas, notre malade d'aujourd'hui.

En définitive, il ne semble pas que de ces deux observations une seule puisse être donnée comme exemple véritablement concluant de lèpre contractée dans notre colonie. Les partisans de la transmission héréditaire pourront, à juste titre, supposer que le premier malade tient sa lèpre héréditairement d'une famille lépreuse émigrée d'Espagne, et que la deuxième la tient de son pays d'origine (Cantal), contrée qu'elle n'a quittée qu'à l'âge de 20 ans, et dans laquelle elle est venue annuellement séjourner plusieurs mois.

Le Cysticercoïde d'*Hemidactylus turcicus* Lin.

Par Georges Blanc et Jean Caminopetros.

Parrot et Joyeux (1) viennent de démontrer expérimentalement la relation qui existe entre *Dipylidium Trinchesi* Diamara, parasite du chat domestique et le cystique à quatre rangées de crochets trouvé par Marchi dans les parois intestinales de *Tarentola mauritanica* (2). Depuis Marchi, ce cystique a été revu par plusieurs observateurs chez le même lézard : E. Brumpt l'a trouvé aux environs d'Oran, Parrot et Joyeux à El Kantara dans la province de Constantinople, Lopez Neyra et Munos Medina à Grenade; l'un de nous l'a fréquemment observé à Tunis. D'autre part, le même cystique aurait été trouvé par Rizzo chez *Lacerta agilis*, et par Mingazzini chez *Seps chalcides*, enfin, d'après Joyeux, il faudrait probablement identifier *Cysticercus acanthotera* de *Zamenis viridiflavus* au parasite de la Tarente.

A Athènes nous avons trouvé, chez une espèce de Geckotien, l'*Hemidactylus turcicus*, un cystique que nous identifions à celui de la Tarente, décrit de façon très précise par Joyeux (3). Même nombre de crochets et de rangées de crochets, même disposition en quinconce, enfin mêmes dimensions et même forme de ces crochets. Ce cystique se trouve sur la paroi intestinale, sur le bord libre et à la face inférieure du foie. Nous l'avons trouvé en abondance chez trois Hémidactyles capturés au cours de la démolition d'un vieux mur, dans le jardin de l'Institut Pasteur, en octobre dernier. Par contre, à la même époque sur le mont Hymette, à une assez grande distance de toute habitation, nous avons trouvé dans des pierres, quatre Hémidactyles dont aucun n'était porteur de cysticercoïdes. Ces constatations biologiques cadrent bien avec les recherches expérimentales. C'est au voisinage des maisons que les Geckos s'infectent ; probablement en avalant des insectes et plus particulièrement des mouches aux pattes desquelles peuvent adhérer des œufs de *Dypilidium Trin-*

(1) L. Parrot et Ch. Joyeux, Les Cysticercoïdes de *Tarentola mauritanica* L. et les Ténias du Chat, *Bull. Soc. Pathol. exot.*, t. XIII, p. 687-695, 1920.

(2) P. Marchi, *Atti d. Soc. ital. sc. nat.*, t. XV, p. 305-306, 1872 et *C. R. Ass français. p. l'av. des sc.*, t. VII, Paris, 1878.

(3) Ch. Joyeux, Cycle évolutif de quelques cestodes, *Bull. biol. de France et de Belgique, supplément*, t. II, p. 193-196, 1920.

chesi. Les mouches jouent dans ce cas un véritable rôle d' « hôte additionnel ».

Il est intéressant de rapprocher le parasitisme de l'Hémidactyle de celui de la Tarente. En Grèce, en effet, *Tarentola mauritanica* est rare. Ce Gecko n'est pas signalé de façon précise en Grèce continentale. Erhard (1) le cite dans sa faune des Cyclades et nous-même l'avons trouvé une fois en Crète où ni Raulin (2) ni Heldreich (3) ne l'avaient observé pendant une longue exploration de plus de sept mois. L'Hémidactyle au contraire est fort commun, partout ; c'est un hôte habituel des maisons et, comme la Tarente, il est aimé des Chats. Ce fait, d'observation courante, a laissé sa trace dans les dictons populaires et dans les histoires que content aux enfants les vieilles femmes. Ces dernières disent que l'Hémidactyle, le Σαμιαμίθι de Crète, le Μολυντῆρι d'Athènes et Grèce continentale, fort peu respectueux des Mystères de la religion n'hésite pas à se laisser choir dans le verre où brûle la veilleuse, devant l'icône vénérée et le Chat, animal sacré, le punit en l'avalant.

Bien que le rôle du chat comme hôte définitif du cystique des Geckos soit définitivement prouvé, il serait intéressant de reprendre les expériences de Marchi sur la Chouette *Strix* (*Athene*) *noctua*. Comme le disent Parrot et Joyeux, le ver semble ubiquiste et il est possible qu'il évolue également chez cet oiseau de proie nocturne. En Grèce il est très fréquent; des trois espèces sédentaires qui, avec lui, sont le *Syrnium aluco* et le *Bubo maximus* ; elle est la plus domestique. Elle abonde dans la ville d'Athènes et vient toujours hanter le temple de Minerve sur l'Acropole.

(*Institut Pasteur Hellénique*).

A propos de l'identification des Phlébotomes de France,

Par A. Parrot.

La lecture de la récente communication de J. Mansion (« Une nouvelle station de Phlébotomes en France », *Bull. Soc. de path. exot.*, 1920, n° 9, pp. 735-738) m'incite à faire les réflexions suivantes :

(1) Erhard, *Fauna der Cycladen*, Leipzig, 1858.
(2) Raulin, *Description physique de l'île de Crète*, Paris, 1869
(3) J. Heldreich, *La Faune de Grèce*, Athènes, 1878.

I. Il n'est pas exact de dire que c'est le *Phlebotomus papatasii* qui a toujours été signalé jusqu'ici dans nos « régions ». F. LARROUSSE (Cf. *Bull. Soc. Entomolog. de France*, 1920, n° 4, pp. 65-67) a trouvé *Ph. perniciosus* NEWSTEAD parmi des exemplaires capturés dans les *Alpes-Maritimes* (1).

II. J. MANSION n'était donc pas fondé, par la bibliographie du genre, à comparer les caractéristiques de l'exemplaire lyonnais avec celles de la seule espèce *papatasii*. J'estime, pour ma part, que ces caractéristiques, en particulier la teinte générale « gris cendré », la taille, la longueur de la patte postérieure, non supérieure à 4 mm., les longueurs comparées des 3e, 4e, 5e et 6e articles de l'antenne (III $>$ IV + V ; $<$ IV + V + VI), la formule du palpe [1.4.(2.3).5], l'indice alaire supérieur à l'unité, permettent de déterminer le Phlébotome ♀ de Bron (Rhône) comme étant *Pl. perniciosus* NEWSTEAD. Seule, la formule antennaire $\frac{2}{V}$ $\left(= \text{deux épines géniculées sur le cinquième article de l'antenne}\right)$ s'écarte de la formule normale $\frac{2}{III - XV}$, qui comporte deux épines sur chacun des articles de III à XV compris. Mais la notation $\frac{2}{V}$ diffère tellement de tout ce qui a été observé jusqu'ici chez les Phlébotomes qu'il ne peut guère s'agir que d'une erreur d'examen.

III. Si « nous ne connaissons pas encore les caractères spécifiques permettant la détermination d'une femelle de Phlébotome », nous le devons surtout à l'imprécision qui a présidé jusqu'ici à la description des exemplaires. La difficulté même de cette détermination oblige l'observateur à se plier à des exigences de méthode qui ne sont pas tout à fait habituelles dans le domaine de la systématique. Nous avons essayé, avec C. FRANÇA (cf. Introduction à l'étude systématique des diptères du genre *Phlebotomus*), de fixer ces exigences et, les fixant, d'ouvrir la voie à une meilleure utilisation des matériaux récoltés. L'exemple du Phlébotome ♀ de Bron, déterminé à peu près sûrement, sinon sûrement, sur la simple lecture d'une description rationnelle, tend à prouver que les lacunes actuelles de notre connaissance ne tarderont pas à être comblées ».

(1) Dans le dernier *Bulletin*, le docteur PRINGAULT, de Marseille, a fait connaître la découverte en 1920, dans les *Bouches-du-Rhône*, non seulement du même *perniciosus* mais encore de *Ph. minutus* et *Ph. Sergenti*.

Sur la détermination spécifique d'une femelle de Phlébotome,

Par C. FRANÇA.

J. MANSION ayant capturé à Bon-Village une femelle de Phlébotome a étudié ses caractères pour effectuer la détermination spécifique et il est arrivé à la conclusion qu'il ne s'agissait pas de *P. papatasii* (1). En effet il en est ainsi. MANSION nous fournit cependant des éléments qui nous portent à considérer comme possible la détermination de la femelle capturée dans la banlieue de Lyon.

Dans le tableau suivant nous donnons les caractères du Phlébotome de Lyon et des ♀ de *P. perniciosus*.

Nous croyons pouvoir conclure que le Phlébotome ♀ capturé par MANSION doit être un *P. perniciosus* (2).

Phlébotome ♀ de Bron (Rhône) (J. Mansion)	*P. perniciosus* ♀ (Portugal) (França) (3)
Couleur : gris cendré.	Brune, grisâtre.
Antennes :	
$III > IV + V$	$III > IV + V$
$III > IV + V + VI$	$III < IV + V + VI$
$IV + V + VI < XII + \ldots + XVI.$	$IV + V + VI < XII + \ldots + XVI$
Palpes :	
Formule : 1. 4. (2. 3.) 5.	1. 4. 2. 3. 5.
$II \lesseqgtr III$	$II \gtreqless III$
$V > II + III$	$V > II + III$
$V > III + IV$	$V > III + IV$
$V < II + III + IV$	$V < II + III + IV$
$\frac{P}{E} = 3{,}1.$	$\frac{P}{E} = 2{,}7.$
Aile :	
$\frac{\alpha}{\beta} = 1{,}89.$	$\frac{\alpha}{\beta} = 1{,}9.$

On peut du reste, il me semble, faire la diagnose différentielle des ♀ des Phlébotomes européens ainsi :

Aile : { $\alpha < \beta$. . . *P. minutus*.
{ $\alpha > \beta$. . . *P. papatasii*, *Sergenti* et *perniciosus*.

(1) J. MANSION, Une nouvelle station de Phlébotomes en France, ce *Bulletin*, n° 9, 1920.

(2) Dans mon travail il existe quelques fautes typographiques que j'ai corrigées ici.

(3) L'exemplaire capturé à Clermont-Ferrand par M. ROUBAUD doit être aussi un *P. perniciosus*.

Le phlébotome est brun ou grisâtre	*Antennes* : $\mathrm{III} > \mathrm{IV} + \mathrm{V}$ $\mathrm{IV} + \mathrm{V} + \mathrm{VI} < \mathrm{XII} + \ldots + \mathrm{XVI}$ *Palpes* : $\mathrm{V} > \mathrm{II} + \mathrm{III}$ . . .	*perniciosus.*
Le phlébotome est fauve	*Antennes* : $\mathrm{III} = \mathrm{IV} + \mathrm{V}$ $\mathrm{IV} + \mathrm{V} + \mathrm{VI} < \mathrm{XII} + \ldots + \mathrm{XVI}$. *Palpes* : $\mathrm{V} < \mathrm{II} + \mathrm{III}$	*papatasii.*
	Antennes : $\mathrm{III} > \mathrm{IV} + \mathrm{V}$ $\mathrm{IV} + \mathrm{V} + \mathrm{VI} = \mathrm{XII} + \ldots + \mathrm{XVI}$. . $\mathrm{V} < \mathrm{II} + \mathrm{III}$	*Sergenti.*

M. Roubaud. — Après un nouvel examen, je puis confirmer que d'après les caractères indiqués par França et Parrot, le Phlébotome que j'ai capturé à Clermont-Ferrand en 1906 appartient bien à l'espèce *Ph. perniciosus*. La notation des antennes et des palpes, entre autres, est absolument conforme aux indications de ces deux auteurs.

Présence à Fez d'*Ornithodorus Talaje* (Guérin-Méneville, 1849). Action pathogène sur l'homme.

Par MM. R. Martial et G. Senevet.

Ornithodorus talaje est un parasite généralement considéré comme américain. Nuttall et ses collaborateurs (1) doutent de l'exactitude d'une description de Birula qui considère comme appartenant à cette espèce des spécimens provenant de la mer d'Aral. Le même doute plane sur la découverte, par Canestrini, d'*Argas coniceps* (*Ornithodorus talaje*) dans les interstices de la mosaïque de Saint-Marc à Venise.

L'un de nous a recueilli à Fez un certain nombre d'*Ornithodorus* qui nous paraissent devoir être rapportés à l'espèce *talaje*.

Sans décrire toutes les concordances avec la description de l'espèce que nous avons pu contrôler sur 4 individus à jeun, il suffira de signaler : la forme du corps arrondie en arrière, plus conique en avant ; l'absence d'yeux, l'aspect granuleux du tégument, la présence de disques visibles à l'œil nu, et surtout de *joues* mobiles, situées à la partie antéro-externe du camérostome, capables de recouvrir plus ou moins complètement les pièces buccales.

(1) G. Nuttall, C. Warburton, F. Cooper, L. Robinson. *Ticks*, part. I, *Argasidæ*, 1906, Cambridge, *University Press*, p. 61.

Ce dernier caractère suffit, à lui seul, à séparer l'*Ornithodorus* dont nous nous occupons de celui récemment décrit au Maroc par Velu (1) sous le nom de *O. marocanus*.

Il est difficile de dire si nous avons affaire à l'espèce *talaje s. s.*; ou à la variété *capensis*, l'appréciation de la longueur plus ou moins grande des joues étant malaisée, en l'absence des spécimens types. Sous cette réserve, les échantillons examinés paraissent plutôt voisins de la variété *capensis*.

Nous avons cru intéressant de signaler la présence de cette espèce à Fez, non seulement au point de vue de la distribution géographique des Argasinés, mais aussi parce que nous avons pu nous rendre compte que cet *Ornithodorus* attaque l'homme et provoque une réaction assez vive.

Le 21 juin 1920, deux personnes occupent un immeuble arabe et sont obligées de coucher sur des matelas par terre.

Dans la nuit du 23 au 24 et dans celle du 24 au 25, l'une d'elles (femme) couchée dans une encoignure, est piquée, à plusieurs reprises (20 fois au moins) à l'avant-bras droit et à la joue droite.

C'est en recherchant les insectes capables d'avoir piqué que l'on découvre de nombreux *Ornithodorus* dans les plis du matelas et sur les parois du mur près de la personne piquée. La literie du deuxième sujet, beaucoup moins piqué que le premier, ne contient que fort peu de parasites.

Bien que l'on n'ait pas vu les *Ornithodorus* se gorger, il semble bien qu'ils aient été les agents piqueurs. D'ailleurs, l'espèce type *O. talaje* est déjà connue comme s'attaquant à l'homme, et les auteurs notent tous, à la suite des piqûres, une démangeaison pénible au point d'être intolérable (2).

Dans le cas de Fez, nous avons pu constater que les piqûres ont été suivies par des phénomènes pathologiques de deux sortes :

1° Accidents locaux. — Ils comprennent :

a) *Un prurit violent*, siégeant au point piqué et s'irradiant vers l'extrémité distale du membre.

Ce prurit a persisté pendant quatre semaines et a disparu progressivement.

b) *Des phénomènes éruptifs :* Une papule rouge, urticarienne, soulevée nettement au-dessus de l'épiderme de 1 cm. à 1 cm. et

(1) H. Velu. Existence au Maroc d'une nouvelle espèce d'*Ornithodorus*. *Bull. Soc, Path. Exot.*, t. XII, février 1919, pp. 99-104.

(2) G. Nuttall, C. Warburton, F. Cooper, L. Robinson. *Ticks*, part. I, *Argasidæ*, 1906, Cambridge, *University Press*, p. 103.

demi de diamètre, centrée par le point de piqûre. Cinq mois après, des taches pigmentaires en marquent encore la place.

2° SYMPTOMES GÉNÉRAUX :

36 heures environ après les piqûres apparaissent des troubles caractérisés par un abattement extrême, des nausées persistant pendant une quinzaine de jours, une forte dépression du pouls, une réaction thermique (38°7 du 4e au 8e jour).

Si le rôle des *Ornithodorus* paraît très clair dans la genèse des accidents locaux, il est beaucoup moins évident en ce qui concerne les symptômes généraux.

Nous savons qu'il existe un certain nombre d'affections à étiologie encore mystérieuse, comme la *Tick paralysis* et la *Tick-bite fever* qui ont ce caractère commun de se développer à la suite de piqûres d'Ixodes. Par conséquent il est possible que les signes cliniques observés chez notre malade soient sous la dépendance des piqûres. Mais il peut aussi se faire qu'il n'y ait là qu'une simple coïncidence, et cette observation unique ne permet pas de trancher la question.

C'est pourquoi nous avons cru intéressant de signaler ces faits pour attirer l'attention des médecins et des vétérinaires qui seraient à même d'observer d'autres cas.

Il reste encore à élucider l'origine des *Ornithodorus*. Comme toujours en pareil cas il faut penser aux colombiers. La maison où les *talaje* ont été observés conserve, comme beaucoup de maisons de Fez, sur la face externe de certains murs, les trous qui ont servi à encastrer les madriers de l'échafaudage au moment de la construction. Chacun de ces trous est habité par un couple de pigeons. Le nombre total des couples dépasse la centaine. On peut penser que ce sont ces pigeons qui ont introduit les *O. talaje*.

Institut Pasteur d'Algérie.

Vaccin antivariolique et vaccine en Afrique Occidentale Française

Par le Dr BOUFFARD

Appelé à créer en 1906 un Laboratoire de Bactériologie, à Bamako sur les bords du Niger, il me fallait arriver avec une souche vaccinale virulente dans cette colonie, éloignée de la côte, et où je ne parvenais qu'après un mois de voyage. Pour ce, j'eus

recours au récipient connu sous le nom de « Thermos » ; je le remplissais tous les deux jours de glace cassée en menus morceaux, au milieu desquels plongeaient quatre flacons bouchés à l'émeri et paraffinés renfermant la semence. Ce thermos remplit parfaitement son office, et maintenant les souches vaccinales à une température oscillant entre 8 et 15° leur conservait toute leur virulence. Une génisse ensemencée à Kayes, 40 jours environ après la remise de la semence par l'Institut vaccinogène de la rue Ballu, à Paris, me donnait une superbe récolte.

Désigné en 1916 pour aller servir au Dahomey j'employais le même mode de transport qui m'a de nouveau donné toute satisfaction. Des semences prises rue Ballu le 8 août, me donnaient le 15 septembre à Porto-Novo une très belle récolte. J'avais reçu gracieusement de l'Institut Pasteur de Paris un thermos à large goulot qui permettait l'introduction de petits flacons ; il est évidemment plus pratique que celui à goulot étroit qui oblige la mise en tube de la semence.

Le thermos demeure donc le récipient parfait pour le transport aux colonies de semences vaccinales. Il est très facile d'y maintenir une température voisine de 12°, très favorable à la conservation du virus.

Outre l'avantage d'une sérieuse économie de glace et celui d'un fonctionnement bien plus régulier que la glacière, le thermos à encore celui de maintenir complètement à l'abri de la lumière les semences qu'on laisse dans la bouteille quand on la remplit de petits glaçons. Or, on ne saurait trop insister sur l'action nocive de la lumière blanche, sur le vaccin ; je me suis assez longuement étendu sur cette question dans les notes et mémoires publiés en 1907 et 1908. Venant de diriger pendant 30 mois le Centre Vaccinogène du Dahomey, où j'ai tenu moi-même à procéder aux différentes opérations que comportent la culture et la récolte d'un bon vaccin, j'ai constaté que dans le golfe du Bénin, climat essentiellement maritime, la lumière était tout aussi nocive pour le vaccin que dans la vallée du Niger, en plein climat continental.

On peut donc étendre à toute l'Afrique Occidentale le principe suivant :

Tout vaccin, pour conserver sa virulence, doit non seulement être maintenu à une température oscillant entre 10 et 15°, mais tenu obligatoirement à l'abri de la lumière blanche. Le moyen le plus pratique est de le déposer au cours de la récolte dans des flacons en *verre jaune* et de le répartir, après broyage à une heure matinale, dans des ampoules en verre de même couleur pour son expédition dans les différents postes.

Au Dahomey, comme au Soudan Français, on n'obtient de bonnes récoltes sur bovidé qu'autant que l'animal est maintenu dans une écurie fraîche et sombre.

Les bâtiments en pierres ou en briques, couverts de tuiles, ne valent pas les constructions du type indigène avec murs en briques séchées au soleil et toiture épaisse en paille. Il demeure nécessaire de cimenter le sol pour avoir une écurie propre.

Le climat de Porto-Novo est chaud et humide pendant la majeure partie de l'année, la température oscillant entre 26 et 30°, nuit et jour. Les récoltes sur bovidés sont abondantes et excellentes pendant la saison des pluies ; elles sont sèches et croûteuses pendant les quatre premiers mois de l'année.

Chaleur et lumière sont des facteurs d'atténuation de virulence, communs à nos Colonies maritimes et continentales de l'Afrique Occidentale Française. Outre ces causes connues d'atténuation et contre lesquelles on luttera victorieusement par les procédés indiqués, on observe parfois une diminution sensible de virulence qui demeure inexplicable. Une semence vient de donner une excellente récolte sur laquelle on a prélevé comme de coutume les meilleures pustules pour le prochain ensemencement ; ces pustules, conservées entières en glycérine, broyées seulement au moment de l'inoculation du bovidé, donnent une récolte médiocre. On inocule un deuxième bovidé, quelques jours après, avec la même semence sans obtenir de meilleurs résultats. Le vaccinifère n'est pas en jeu, et on reste surpris du résultat sans pouvoir l'expliquer ; j'ai observé le fait deux fois.

J'ai, une troisième fois, failli perdre mon virus lorsque, privé du thermos, brisé, et ne disposant que d'une mauvaise glacière, j'ai tenté la conservation à une température voisine de 18°.

Dans ces trois circonstances, j'ai eu recours, pour redonner au vaccin atténué sa virulence primitive, à la méthode déjà employée au Soudan, au triple passage sur bovidé.

Je prends de préférence un animal de 6 mois ; je fais de chaque côté de l'abdomen près du pli de la cuisse une douzaine de scarifications, longues d'environ cinq centimètres. Je récolte toujours le 6e jour, et ensemence directement une deuxième génisse sans faire passer la récolte par glycérine, en pratiquant dans l'endroit d'élection, la région abdominale, une trentaine de scarifications. La récolte est suffisamment abondante pour permettre de couvrir le troisième animal de scarifications, ensemencées avec la lymphe et la pulpe prélevées directement sur la génisse n° 2. Ce troisième passage m'a donné, les trois fois où j'ai été contraint d'y avoir recours pour ne pas perdre mon vaccin, une récolte abondante et très virulente. Le transport de la pulpe vac-

cinale ne se heurte pas à de bien grosses difficultés, au Dahomey, où les régions les plus peuplées sont à une assez faible distance du chef-lieu, siège du centre vaccinogène. Confiée aux vaccinateurs, dont la mission dure en moyenne quinze jours, elle est emballée dans du coton humide enveloppé d'une feuille de bananier, fraîchement cueillie, et renfermée dans un tube de bambou. Ce mode de transport et de conservation donne depuis plusieurs années des résultats satisfaisants. Le pourcentage n'a jamais été inférieur à 70.

Dans nos colonies de l'Ouest Africain on se trouve parfois dans l'obligation de produire assez rapidement une forte quantité de pulpe, pour lutter contre l'apparition, dans certaines provinces, de cas de variole ; on a toujours à redouter la propagation de la maladie dans une population indigène partiellement immunisée. La diffusion de la vaccine se heurte à des difficultés d'exécution qui n'ont pas encore permis d'immuniser une forte proportion de natifs. La région de Porto-Novo ne possède pas un cheptel suffisant pour que, dans ces périodes de culture intensive du virus vaccinal, on ait toujours à sa disposition des bovidés. On a donc été amené de ce fait à créer des Centres Vaccinogènes secondaires.

J'ai trouvé, à mon arrivée dans la colonie, en plein fonctionnement le centre d'Abomey, chef-lieu d'une province riche en troupeaux.

Par suite des circonstances de guerre, la pénurie de personnel médical avait privé ce poste de son médecin habituel, et la culture du virus vaccinal était confié à un infirmier indigène, instruit, qui avait été très bien dressé à la pratique de la vaccination des bovidés par un vétérinaire militaire. J'eus l'occasion au cours d'une tournée d'aller voir opérer ce Dahoméen qui travaillait proprement et bien. On lui avait conseillé de récolter les génisses au 4e jour. J'en ai profité pour faire des études comparatives sur la valeur de la pulpe d'Abomey récoltée le 4e jour, et sur celle de Porto-Novo que j'ai toujours recueillie le 5e jour.

Le virus d'Abomey a donné sur enfants des résultats très satisfaisants, le pourcentage dépassant 70. Mais il m'a paru s'atténuer beaucoup plus rapidement que le virus de Porto-Novo. A plusieurs reprises je me suis fait envoyer d'Abomey des semences fraîchement récoltées, qui emballées dans du coton mouillé, enveloppée d'une feuille de bananier, me parvenaient après un voyage maximum de 3 jours. Leur ensemencement sur génisse m'a toujours donné des pustules assez chétives et une récolte médiocre. J'ai fait voyager dans les

mêmes conditions la pulpe de Porto-Novo qui m'a paru mieux conserver sa virulence, donnant sur bovidé de belles pustules.

Je crois donc qu'il ne faut récolter le 4e jour que dans des circonstances nettement déterminées, par exemple lorsque, dans la crainte de voir quelques cas de variole diffusés rapidement dans une population sensible; on veut à tout prix immuniser le plus rapidement possible les natifs et que, manquant de la pulpe nécessaire à ces vaccinations massives, on n'a pas le temps d'attendre la récolte au 6e jour.

Pour ne pas courir à des déboires possibles, il sera bon, en pareille circonstance, de prendre des dispositions pour que cette pulpe du 4e jour n'ait pas à être transportée à plus de 3 jours du centre qui l'aura récoltée.

En 1906 j'avais formé à Bamako un noyau de vaccinateurs indigènes, qui ont rendu les plus grands services. Opérant toujours sous la surveillance de fonctionnaires en déplacement dans leurs circonscriptions, ils ont largement contribué à la diffusion de la vaccine dans ces vastes territoires qui constituaient alors notre colonie du Haut-Sénégal et Niger. Ils ont, en 4 ans, pratiqué plus de 1 million d'inoculations avec un pourcentage de succès toujours supérieur à 60.

Depuis 1908, ce service de vaccination mobile par indigènes s'est étendu à toutes nos possessions de l'Afrique Occidentale Française. Je l'ai retrouvé au Dahomey fonctionnant dans de bonnes conditions. En 1917 j'ai pu lui faire pratiquer 150.000 inoculations.

Il demeure entendu que ce service ne pourra donner de résultats satisfaisants qu'à la condition absolue, que ces vaccinateurs opèrent sous la surveillance d'un agent de l'administration. On court à des mécomptes, si on les laisse vacciner seuls. Le résultat cherché : la diffusion rapide d'une méthode d'immunisation dont l'efficacité n'est plus discutable, exige l'emploi de ces modestes serviteurs.

Le personnel médical aux effectifs réduits à une tâche aux colonies tellement lourde, qu'il est bon de lui multiplier les auxiliaires auxquels il donne des directives. C'est à l'administration qu'il appartient de régler les tournées de vaccine, de façon que le vaccinateur indigène soit aidé dans son œuvre par un fonctionnaire.

Mémoires

Sur un bacille septique aérobie

Par M. le Dr Boucher, médecin-major de 2e classe des troupes coloniales

Cette étude a été entreprise à Tananarive à l'occasion de l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien. On peut dire que là tous les microbes sont observés dans la méningite cérébro-spinale, d'où cause d'inefficacité fréquente du sérum antiméningococcique. En six mois de pratique de laboratoire, nous avons identifié :

Méningite à méningocoques	18
— à pneumocoques	3
— à diplococcus crassus	2
— à pneumo-bacille	1
— à entérocoque	1
— à streptococcus mucosus	1
— à cocco-bacille non identifié	1
— à bacille septique aérobie	1
— à infection mixte	4
— à examen bactériologique négatif. . .	3
	35

Le 17 janvier 1920, le bulletin d'examen du liquide céphalo-rachidien de Raketemanana (n° 4) était ainsi libellé : « à l'examen direct prédominance des polynucléaires, pas de microbes. La culture sur gélose-ascite donné en dix-huit heure un gros bacille prenant le Gram, fréquemment disposé en chapelets. Il sporule dès la 48e heure, formant sur gélose une couche blanche crémeuse, qui se transforme en une membrane ridée ». Ce bacille fut d'abord considéré comme un microbe d'impureté, et classé dans la catégorie du *subtilis*.

Le 24 janvier, le bulletin du nommé François (n° 9), portait les indications suivantes : « pus abondant, visqueux, donnant par la coloration de Gram un gros bacille qui semble être identique à celui du bulletin n° 4. La coloration de Hollande permet de retrouver le méningocoque et de nombreux mononucléaires. La culture sur gélose-ascite donne du staphylocoque ».

Le 29 janvier un troisième bulletin (n° 11) d'examen de liquide

céphalo-rachidien était ainsi libellé : « rien à l'examen direct. La culture sur gélose-ascite donne après 40 heures staphylocoques, bacilles fins, bacilles gros et sporulés ».

Le 23 février l'examen du mucus rhino-pharingé de Rajaoro (n° 20) dit : « à 40 heures staphylocoque sur gélose-ascite, gros bacille, ressemblant à celui du bulletin 4, sur gélose glucosée tournesolée ayant viré au rouge ». Le même Rajaoro étant mort de méningite le 26 février, son liquide céphalo-rachidien d'autopsie est immédiatement prélevé aseptiquement et envoyé à notre examen, dont le résultat (n° 26) est : « rien à l'examen direct ; à la culture sur gélose-ascite bacille septique aérobie (voir n°s 4 et 20) ; les cultures sont nauséabondes ; pures les 24 premières heures, elles sont mélangées le deuxième jour d'un autre bacille mobile prenant le Gram.

Le 23 février l'examen du mucus rhino-pharyngé de Rakotozafy (n° 21) donne le résultat ci-dessous : « à 40 heures, par la culture sur gélose-ascite flore microbienne variée prenant le Gram : streptocoques, tétragènes, bacilles ressemblant au bac. de Löffler ». Le même Rakotozafy étant mort de méningite le 27 février, le pus des ventricules latéraux prélevé aseptiquement nous est adressé. Le résultat de son examen est contenu dans le bulletin n° 28, ainsi libellé : « Pas de microbes à l'examen direct. La culture récente sur gélose-ascite donne un gros bacille immobile, prenant le Gram, à odeur nauséabonde, semblable à celui des bulletins 4 et 20. Laissée à l'étuve plus de 24 heures, elle se montre mélangée d'un microcoque ».

Tous ces résultats sont comparables à ceux de l'examen bactériologique des plaies de guerre. Si le bacille septique aérobie semble un agent causal dans notre premier cas, il représente manifestement une infection secondaire dans les quatre derniers. Il s'est développé à la suite du méningocoque chez François. Chez Rajaoro et Rakotozafy, il peut être isolé en culture pure dans les 24 premières heures de végétation, grâce à sa rapidité de développement. L'expérimentation chez l'animal va confirmer ce caractère d'association, nécessaire pour la virulence de ce bacille septique aérobie, et confirmer son rôle d'infection secondaire. Elle va en outre reproduire une symptomatologie analogue à celle des plaies de guerre.

Etude expérimentale.

Le 19 janvier 1920, avec la culture émulsionnée, âgée de trois jours, du cas n° 4, on inocule à la dose de 1 cc. (5 cc. d'eau salée

stérile pour un tube de gélose-ascite) un rat et un cobaye en injection intrapéritonéale. La culture est considérée à ce moment par nous comme celle d'un vulgaire saprophyte.

Premier passage

Le rat (1) ne tarde pas à se tenir immobile, le poil hérissé. Il meurt 30 heures après l'injection. A l'autopsie les organes sont normaux, les vaisseaux du péritoine sont bien dessinés, la cavité péritonéale dépourvue de sérosité. L'ensemencement du sang du cœur et de la surface péritonéale donne en 18 heures une rétroculture pure, d'odeur nauséabonde. La mauvaise odeur était jusque-là douteuse.

Le cobaye (*a*) se tient immobile, le ventre gros, le lendemain de l'injection. A partir du troisième jour, il se rétablit.

Le cobaye (*b*) est inoculé le 24 janvier. Il reçoit en injection sous-cutanée à la face interne de la cuisse, 2 cm^3 de culture en bouillon, âgée de cinq jours, plus X gouttes d'acide lactique à 1/5. Le lendemain, il se tient caché dans l'herbe de sa cage, a la patte inoculée raide. Le deuxième jour, à la cuisse inoculée gros phlegmon qui commence à décroître le lendemain. Au neuvième jour, le phlegmon est presque entièrement résorbé, mais la patte est raide et douloureuse. La guérison n'est complète qu'au trente-cinquième jour.

Deuxième passage

Le 24 janvier, avec une culture provenant du rat (1), on inocule deux nouveaux rats. Le rat (2) reçoit en plein muscle à la face interne de la cuisse droite, 1 cm^3 d'émulsion d'une culture sur gélose (4 cm^3 d'eau salée stérile pour un tube de gélose), plus V gouttes d'acide lactique à 1/5. La culture est âgée de 24 heures. Le rat (3) a les narines badigeonnées avec une culture sur gélose âgée de quatre jours.

Le rat (2) se tient en boule, le poil hérissé, le lendemain de l'inoculation. Au deuxième jour, la jambe droite est réduite à ses deux os, à la cuisse droite le muscle déborde la peau. Au troisième jour, la patte postérieure droite s'est amputée s pontanément. Au quatrième l'escarre à fond gris s'est agrandie aux dépens de la fosse iliaque, le moignon noir du fémur fait hernie à travers la plaie. Mort au cinquième jour : une vaste escarre occupe presque tout l'abdomen, les intestins sont perforés, des larves de mouches grouillent dans la plaie, le foie est noir. On ensemence le sang du cœur et la surface de la plaie. Le premier donne de gros microcoques et le bacille inoculé, le second un coccus plus fin et le bacille septique aérobie. Cette seconde culture repiquée donne notre bacille mélangé d'un autre bacille fin prenant facilement le Gram.

Le rat (3) paraît sans vitalité, se tient immobile dans sa cage, le dixième jour après l'inoculation. Il meurt cinq jours plus tard, soit au quinzième jour. A l'autopsie on trouve les intestins clairs et dilatés, les reins gros et congestionnés. L'ensemencement du sang du cœur donne de gros cocci, disposés en diplocoques, en tétrades ou en grappes, prenant le Gram; quelques-uns sont entourés d'une auréole claire.

Troisième passage

Le 3 février, avec une culture de 18 heures sur gélose, provenant de la plaie du rat (2), bien purifiée par isolements successifs et émulsionnée dans 5 cm³ d'eau physiologique, on inocule un maki et deux rats.

Le *maki* reçoit 1/2 cm³ en injection sous-cutanée au niveau de la 5ᵉ vertèbre caudale, et 3/4 de cm³ au niveau de la 10ᵉ vertèbre caudale. Nullement malade, même localement, il est réinoculé de la façon suivante le 10 février, soit sept jours plus tard : 1 cm³ 5 de culture de même âge, semblablement préparée, sous la peau de la 7ᵉ vertèbre caudale, plus V gouttes d'acide lactique à 1/5. Aucun symptôme. Donc animal réfractaire. Il se porte fort bien le 30 mai.

Le rat (4) reçoit 1/2 cm³ en injection sous-cutanée, à la racine de la queue. Il se tient pelotonné le lendemain. Mort le 8 février, soit au cinquième jour. A l'autopsie, on observe à la base de la queue infiltrée, un point de congestion sur le bord antérieur du poumon droit, rate allongée, réseau bien dessiné de l'artère mésentérique. On ensemence l'infiltrat de la base de la queue et le sang du cœur. La rétroculture est pure dans le premier cas, mélangée d'un streptocoque dans le deuxième.

Le rat (5) reçoit 1/2 cm³ dans les muscles de la cuisse. Le lendemain il a la diarrhée, se tient pelotonné Il meurt le 5 février, c'est-à-dire au deuxième jour. A l'autopsie on trouve : testicules énormes, estomac dilaté, rate allongée, muscles de la cuisse injectée pâles, mais non infiltrés. On ensemence le muscle pâle, le sang du cœur et le testicule. Le premier donne le bacille injecté et un microcoque, les deux autres le staphylocoque et un fin bacille.

Quatrième passage

Le 10 février, avec une culture sur gélose âgée de trois jours, provenant du rat (5), bien purifiée, riche en spores, on inocule deux nouveaux rats. La culture sur gélose est émulsionnée dans 5 cm³ d'eau salée stérile.

Le rat (6) reçoit à la face interne de la cuisse une écharde de bambou, longue de 2 cm., trempée dans la culture. Le lendemain, la patte inoculée est paralysée, l'animal la traîne, la plante retournée en haut. Le deuxième jour le pied et la patte de l'écharde sont gonflés, le pied est livide, la plante toujours retournée en haut. L'animal meurt le 15 février, au cinquième jour. A l'autopsie on trouve les lésions suivantes : à la patte inoculée le genou est réduit au squelette, un gros abcès a vidé la cuisse et entraîné l'écharde, les muscles restants sont gris, caséeux ; le péritoine est jaunâtre, a l'aspect d'une bouillie agglomérée ; l'estomac est ratatiné, le foie et la rate sont gros. On ensemence la cuisse et le péritoine. La rétroculture de la cuisse donne le bacille injecté, le streptocoque et un gros diplocoque. La rétroculture du péritoine est encore plus impure, mais les éléments microbiens associés sont des bacilles.

Le rat (7) reçoit en injection sous-cutanée à la base de la queue 1 cm³ de culture, plus V gouttes d'acide lactique. Six heures après l'inoculation, il présente de l'orchite double. Il meurt le 11 février, trente heures après l'inoculation. A l'autopsie on constate les lésions ci-dessous ; à la cuisse correspondants au côté d'inoculation œdème gélatineux rosé entourant deux filaments blancs nécrotiques, grosse orchite double, sur le foie une plaque blanche de nécrose occupant une surface d'un centimètre carré,

cœur gorgé de sang, capsules surrénales roses, rate allongée. L'ensemencement du cœur et de la plaque du foie restent stériles, seul l'œdème rosé donne une culture formée du bacille septique aérobie et d'un staphylocoque.

Nous avons arrêté là notre expérimentation, que l'on pouvait multiplier davantage. Ce qui en ressort, c'est l'absence de toute spécificité anatomo-pathologique et clinique de notre bacille provenant des cinq cas de méningite. Inoculé aux animaux, il produit des lésions gangréneuses, analogues à celles décrites pour les divers microbes de la gangrène expérimentale ou rencontrées dans la clinique humaine. Il sécrète également des toxines nécrosantes, ainsi que le prouve le cas du rat (7). Il ne se généralise pas seul dans les organismes, puisque retrouvé presque toujours en culture impure. Enfin il a généralement besoin d'être favorisé dans son évolution, soit par un corps chimiotactique négatif, comme l'acide lactique dans notre expérimentation, soit par un autre microbe, tel le méningocoque dans le cas de François. Quel fut le microbe d'invasion primaire dans les quatre autres cas cliniques observés ? Les partisans du microbe invisible de la grippe, à pure contagion interhumaine, seront tentés de répondre : le microbe de la grippe.

Les caractères des cultures de notre bacille septique aérobie sont les suivants :

Bouillon. — Le milieu reste clair. La culture pousse sous forme de petits grumeaux d'inégal volume, surtout placés vers le fond du tube. Au quatrième jour, dépôt, les grumeaux principaux sont juste en dessous du niveau du liquide. Quelques-uns flottent à la surface, ressemblant à des plaques de graisse du bouillon de cuisine froid.

Lait. — Non modifié les trois premiers jours. Au quatrième il reste liquide et forme trois couches superposées : une supérieure purement crémeuse, une médiane blanchâtre, haute de 5 mm., une inférieure représentée par un caillot mou, floconneux. Puis les jours suivants la couche de lactosérum augmente de hauteur, aux dépens du caillot. Au vingtième jour, tout le caillot est dissous, le lactosérum est devenu jaune citrin.

Lait tournesolé. — Pas de changements les deux premiers jours. Au troisième liseré clair au-dessous de la crème, au quatrième caillots minces et fins, le milieu reste bleu. Au cinquième jour on distingue trois couches de couleurs différentes : l'inférieure bleue, occupant la moitié de la hauteur du liquide, la moyenne rougeâtre formée de lactosérum, la supérieure blanche réduite à un voile crémeux. Au sixième le dépôt à peine bleuté est réduit à une hauteur d'un cm., le lactosérum est jaunâtre. Au onzième jour le culot du fond est blanchâtre, le lactosérum jaune citrin.

Petit lait tournesolé. — Vire au rouge au troisième jour. Au quatrième dépôt blanc, entouré de liquide jaune sur 1/2 cm. de hauteur, le reste est redevenu bleu, à la surface grumeaux graisseux comme sur bouillon. Au

sixième jour presque tout le liquide est devenu jaune. Il subit les jours suivants des alternatives de coloration bleue et jaune, la partie située immédiatement au dessus du dépôt restant jaune. A partir du quinzième jour, le dépôt épaissit, le liquide reste toujours bleu. Cette culture est la plus caractéristique.

Bouillon sous huile de vaseline. — Mêmes caractères que sur bouillon ordinaire, mais culture beaucoup plus grêle.

Pomme de terre. — Jolie crème blanche à 24 heures, bien sèche et affaissée au huitième jour.

Sérum. — Au premier jour petites colonies, de même couleur que le milieu, plus visibles à jour frisant. Au deuxième elles sont ombiliquées. Au troisième elles creusent le sérum, tout en se rejoignant. Au sixième jour on croirait avoir une culture en creux de champignon, formée d'une zone médiane striée et d'une périphérique festonnée.

Gélatine en plaques. — Au deuxième jour colonies blanches, de 3 mm. de diamètre, entourées d'une petite cupule incolore de liquéfaction. Au troisième elles présentent quelques petits prolongements angulaires, chacune avec sa zone de liquéfaction atteint 1 cm. de diamètre, la liquéfaction réunit déjà quelques colonies. Au quatrième jour plus de la moitié de la plaque est liquéfiée, avec grumeaux ou flocons blancs en suspension. Au cinquième liquéfaction totale.

Gélatine en piqûre. — A 48 heures culture grêle sous forme de filament blanc dans la moitié supérieure du milieu. Au quatrième jour une cupule de 3 mm. de diamètre, à fond blanc, creuse la surface de la gélatine. La liquéfaction s'étend ensuite en profondeur et en largeur, de façon à atteindre au sixième jour la mi hauteur de la gélatine, et au septième la circonférence du verre; le fond de la cupule est toujours occupé par des flocons blancs. Au neuvième jour, la forme de cupule a disparu; la gélatine recouverte de grumeaux graisseux est totalement liquéfiée en haut sur 1 cm.; au-dessous un cône de liquéfaction, haut de 1 cm., à sommet inférieur, à gros dépôt blanc, creuse le milieu. Au douzième jour la forme de cône a disparu, la liquéfaction en cylindre atteint 3 cm. de hauteur. Elle continue lentement les jours suivants pour n'être complète qu'au cinquantième jour. Un gros dépôt blanc albumineux occupe le fond du tube, et des grumeaux graisseux recouvrent imparfaitement la surface de la gélatine liquide.

Gélose. — A 24 heures colonies blanches, crémeuses, du volume d'une tête d'épingle, ressemblant à des colonies de staphylocoque. Au deuxième jour les colonies isolées atteignent 3 mm. de diamètre. Elles sont formées de deux cercles : le central représente un bouton saillant, creux au centre, radié à la périphérie (type cratère de volcan). Si les colonies se rejoignent, on obtient une bande blanche médiane et saillante, entouré de deux bandes plus claires. Au troisième jour les colonies isolées sont formées d'un cercle central blanc et d'un cercle externe incolore. Ces caractères s'atténuent les jours suivants.

La première culture d'isolement était ombiliquée.

Réaction de l'indol. Négative.

La végétation de ce bacille est extrêmement rapide. Les cultures sont apparentes dès la 5e heure. Les spores lui assurent des caractères marqués de vitalité et de résistance. Il prend le Gram. Il est immobile.

A 18 heures la culture est formée de bacilles droits ou mieux

légèrement courbes, de 3 à 5 μ de long sur 1 μ de large, à extrémités arrondies, qui en se juxtaposant par les bouts arrivent à former des ficelles enroulées. Ils se reproduisent par division transversale. La spore se forme déjà au centre de certains bâtonnets, elle est ovalaire, longue de 2 μ. Les bâtonnets sporulants sont un peu plus courts, n'excèdent pas 3 μ, ont leur centre renflé et incolore. On rencontre aussi des spores libres peu colorées. Sa figure ressemble fort à celle du bacille de Legros. Au 3e jour spores ovalaires nombreuses longues de 1 μ 5, bacilles gros, épais, droits ou courbes, peu colorés, longs de 3 μ.

Au 6e jour bacilles filamenteux et longs, granuleux, en massue, en scie, en virgule, spores très nombreuses, bien colorables par le Ziehl. Elles se placent entre les spores de bacille du tétanos et celles du bacille *subtilis*, au point de vue de la facilité de coloration.

Au 11e jour grands et gros bacilles en massue, en virgule, spores innombrables.

Ce bacille d'infection secondaire représente-t-il une espèce nouvelle ? Ses caractères d'aérobiose permettent immédiatement de ne pas le confondre avec les anaérobies de la gangrène (*perfringens*, vibrion septique, bacille *bellonensis*, etc.).

La reproduction par spores, les caractères des cultures sur lait et même sur gélatine, le rapprochent du bacille *mesentericus vulgatus*, également décrit dans la bactériologie des plaies de guerre. S'il liquéfie plus lentement la gélatine en piqûre, s'il présente des formes d'involution, notamment en virgule, sa culture sur lait est la pure reproduction de celle dn *mesentericus vulgatus*.

Le bacille *septicus putidus* de Roger, isolé du liquide céphalo-rachidien d'un homme atteint de choléra, ayant succombé en présentant des symptômes méningitiques, est petit, mobile, se décolore par la méthode de Gram. Ses cultures exhalent une odeur de putréfaction désagréable, ont par piqûre sur gélatine un développement comparable.

Le bacille septique aérobie de Legros isolé de plusieurs cas de gangrène chez l'homme est sporulé, peut vivre en anaérobie. Ses caractères de culture, sa grande mobilité, sa virulence pour le cobaye le différencient très nettement du nôtre. Par contre c'est l'étude antérieure de ce microbe qui nous a enseigné l'emploi de l'acide lactique pour rendre nos cultures injectées virulentes pour l'animal.

Dans la *Presse Médicale* du 25 août 1906, nous avons décrit parmi la flore secondaire, favorisante, de l'ulcère atomique des

pays chauds, trois bacilles, dont les caractères de culture sur gélose et gélatine se rapprochent assez du bacille septique aérobie. Ils ne sont pas virulents.

En résumé, il s'agit bien d'une espèce bacillaire nouvelle, que nous dénommerons :

« **Bacillus septicus meningitidis** ».

Etude histo-pathologique d'un cas de Malaria primaire

Par M. E. PRINGAULT

C... entre le 30 septembre 1919 à l'Hôpital de la Conception, salle des Consignés, présentant les signes d'un état infectieux très grave avec phénomènes d'adynamie.

Cet homme est tombé malade brusquement il y a deux jours, à son arrivée à Marseille avec un convoi de prisonniers rapatriés d'Orient. Ceux-ci avaient séjourné avant leur embarquement dans un camp près de Salonique. Plusieurs cas de paludisme s'étaient manifestés au camp ; certaines fièvres de première invasion s'étaient déclarées à bord du navire qui ramenait ces prisonniers en France.

Aucun autre renseignement n'a pu être obtenu sur les antécédents de ce malade si ce n'est qu'il n'a pas eu le paludisme.

L'examen nous le montre très abattu, incapable de répondre aux questions qu'on lui pose, qu'il paraît comprendre néanmoins. Sa respiration est fréquente et bruyante ; le faciès est plombé, les traits tirés.

Au début des accidents, à la prison, la température a atteint 39,5, s'est maintenue ensuite à un niveau élevé jusqu'au moment de l'examen où le thermomètre monte à 38,5 en désaccord avec le pouls qui bat à 124.

La langue est sèche et fuligineuse. Le ventre est légèrement ballonné, non douloureux à la palpation. Il n'y a pas de vomissements, mais le malade a une diarrhée abondante avec incontinence sphinctérienne.

Le foie est augmenté de volume, sa palpation paraît douloureuse. La rate est très grosse, son pôle inférieur déborde largement les fausses côtes.

L'auscultation du cœur et des poumons est négative.

Les urines sont rares et foncées ; elles ne contiennent pas d'albumine.

Un examen de sang après étalement sur lame, montre la présence de nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum* ; il y a environ une hématie parasitée sur deux. Il s'agit d'une infection massive, réalisant le tableau clinique de l'accès pernicieux avec état typhoïde.

L'évolution est très rapide : malgré l'administration intraveineuse de 2 g. de quinine l'état du malade va en s'aggravant ; la température baisse, le coma progressif s'installe et la mort survient le 1er octobre à 14 heures.

A l'autopsie pratiquée le 2 octobre à 8 heures, nous constatons les lésions suivantes :

Rate : volumineuse. La capsule est peu adhérente et la pulpe est une véritable bouillie. Poids 620 g.

Foie : gros, de teinte foncée. A la coupe il s'écoule une grande quantité de sang. Le tissu est friable mais ferme. Poids 2.095 g.

Reins : congestionnés, se décortiquant facilement. Nombreuses hémorragies punctiformes dans la substance corticale. R. D. 100 g., R. G. 130 g.

Capsules surrénales : nettement congestionnées.

Estomac : normal de volume et d'aspect.

Intestin grêle : hyperhémié, de teinte rose clair. Il est rempli de matières liquides et fétides. Quelques plaques de Peyer saillantes.

Gros intestin : présente quelques effusions sanguines, son contenu est identique à celui de l'intestin grêle.

Pancréas : légèrement congestionné.

Vésicule biliaire : Distendue. Bile épaisse, vert foncé.

Poumons : pas de lésions nettes. Quelques foyers punctiformes hémorragiques. P. D. 580 g., P. G. 520 g.

Cœur : Pâle 280 g.

Les méninges cérébrales et spinales, le cerveau, la moelle présentent des lésions de congestion accentuée.

Présence dans le mésentère de trois ganglions du volume d'une noisette.

Examen histo-pathologique (1).

Rate. — Au faible grossissement ce qui apparaît nettement ce sont de larges zones hémorrhagiques infiltrant de nombreux points de la pulpe rouge, une hyperplasie relative de la pulpe blanche et une richesse intense du parenchyme splénique en débris mélaniques et en cellules mélanifères.

Les foyers hémorrhagiques sont des suffusions noyant de larges territoires de la pulpe rouge, les hématies inondent les sinus

(1) Fixation au liquide de Bouin. Coloration à l'Hémalun. Eosine. Orange.

et les foyers hémorraghiques sont très densement ponctués d'amas mélaniques extra-cellulaires.

La pulpe rouge, en dehors des foyers hémorrhagiques, est le siège d'une réaction macrophagique intense caractérisée par la présence de grands mononucléaires mélanifères, de polynucléaires mélanifères et d'infiltrations de pigment sanguin entre les trabécules conjonctives qui limitent la paroi des sinus. Le contenu des sinus lui-même est fait de petits et de moyens mononucléaires, en dehors des macrophages. Les cellules endothéliales de la paroi des sinus ne présentent que peu de tendance à la prolifération.

Les corpuscules de MALPIGHI sont généralement respectés par l'hémorrhagie. Ils donnent l'impression d'être le siège d'une hyperplasie leucocytaire marquée. Le centre clair de FLEMMING est peu reconnaissable, les rangées leucocytaires sont denses et à la périphérie du follicule on note une diffusion cellulaire active.

La capsule de la rate et les cloisons émanées d'elle comme le réticulum splénique sont peu modifiées.

FOIE. — Le parenchyme hépatique est le siège d'une sclérose commençante périlobulaire. La disposition des travées de REMAK est respectée. Il faut noter seulement une dilatation des capillaires hépatiques qui séparent en rayons péri-sus-hépatiques les rangées cellulaires du lobule. Les vaisseaux du foie et les capillaires contiennent peu de sang, les canalicules biliaires sont peu reconnaissables au niveau des espaces de KIERNAN.

La capsule hépatique a son épaisseur doublée et a conservé son apparence lamelleuse. Elle est faite d'un tissu conjonctif peu dense.

Les espaces de KIERNAN sont le siège d'une infiltration marquée de petites cellules rondes à noyau fortement coloré, disposées dans les mailles d'un réticulum visiblement émané de l'adventice périportale et de la limite conjonctive de l'espace de KIERNAN. De ce centre de prolifération les éléments jeunes ont tendance à s'essaimer entre les travées de REMACK les plus voisines, tandis que les éléments fibrillaires en disposition fasciculée se tendent à la périphérie du lobule, d'un espace de KIERNAN à l'autre, ayant nettement tendance à donner au parenchyme hépatique examiné l'aspect lobulé du foie de porc.

Les cellules hépatiques sont turgescentes et présentent dans leur protoplasme de nombreuses vacuoles. Elles sont le siège d'une infiltration mélanique marquée, ponctuant irrégulièrement la plupart de ces cellules. Colorabilité normale des noyaux, plutôt augmentée de volume et présentant çà et là des dimensions gigantesques.

Les capillaires intercellulaires renferment de nombreux macrophages, bourrés de granulations pigmentaires. Les débris pigmentaires macrophagiques sont de gros blocs arrondis, disposés en moyenne au nombre de 10 à 12 dans le corps du macrophage. La paroi endothéliale de ces capillaires fait saillie dans la lumière vasculaire en de nombreux points.

Les canalicules biliaires sont le siège d'une desquamation catarrhale nette. Quant aux branches de l'artère hépatique leur paroi est épaissie, leur endothélium proliféré en bien des points, avec, par endroit, abondance de cellules leucocytaires dans la lumière du vaisseau. Les veines présentent une sclérose périportale légère caractérisée en tous points. La veine centro-lobulaire est peu modifiée.

Les lésions cellulaires hépatiques proprement dites d'infiltration mélanique, de dégénérescence vacuolaire avec hypertrophie cellulaire portant sur le protoplasme et le noyau, paraissent seules sous la dépendance de l'infection palustre. Les lésions de sclérose capsulaire et périlobulaire déjà évoluées doivent être reportées à une cause distincte du paludisme.

Poumons. — Le poumon, au faible grossissement, présente une turgescence nette de tous les vaisseaux sanguins : capillaires, artères et veines, avec, par place, inondation œdémateuse des alvéoles.

Au fort grossissement, la paroi alvéolaire est boursouflée par les flexuosités des capillaires gorgés de sang. Ses cellules endothéliales ont pour la plupart tendance à desquamer et à tomber dans la lumière alvéolaire où elles sont incluses dans une substance œdémateuse exsudée. Peu de polynucléaires dans les alvéoles qui ne contiennent guère comme cellules que des cellules endothéliales desquamées.

Le revêtement bronchique est encore reconnaissable, mais il est bouleversé dans la plupart des bronchioles visibles. Dislocation de l'assise cellulaire prismatique des bronches. Par endroits infiltration péribronchique.

Comme les capillaires du foie, les capillaires du poumon contiennent de larges cellules macrophages à pigment mélanique.

L'anthracose est modérée.

Estomac. — Desquamation intense de la muqueuse, infiltration leucocytaire marquée des espaces interglandulaires jusqu'à la surface même du revêtement muqueux. La paroi épithéliale des glandes de la muqueuse est absolument désagrégée au niveau des culs-de-sac glandulaires. Les cellules détachées de la paroi anhyste de la glande sont disposées irrégulièrement au



sein de la lumière glandulaire comme des blocs polyédriques de cytoplasme homogène peu colorable, ponctuées d'un noyau pâle ou vacuolaire. Dans certaines d'entre elles, aspect de cytolyse protoplasmique périnucléaire.

Au-dessus de la *muscularis mucosæ*, c'est-à-dire dans les couches profondes du chorion, s'étale une infiltration lymphoïde diffuse dont les éléments ont une tendance à émigrer vers la surface desquamée de la muqueuse. En certains points franchissant la *muscularis mucosæ* ils infiltrent de même les premières strates lamelleuses de la sous-muqueuse.

Les capillaires sont pauvres en globules rouges, mais leur lumière contient, en de nombreux points, des débris mélaniques. Le reste de la paroi abdominale est normal.

INTESTIN GRÊLE. — La muqueuse dans sa portion superficielle a entièrement disparu ; il ne persiste que quelques culs-de-sac glandulaires dans la portion la plus inférieure du chorion muqueux ; culs-de-sac glandulaires dont les éléments sont encore reconnaissables mais profondément altérés. La rangée cellulaire qui limite les culs-de-sac de la glande constitue un bloc fissuré en de nombreux points, au sein duquel les éléments cellulaires sont comme coagulés. Ils baignent dans un chorion intensément infiltré d'éléments lymphoïdes qui sont uniformément répartis dans toute la hauteur de la muqueuse ainsi desquamée.

Entre ces culs-de-sac et la *muscularis mucosæ* est disposée une large bande d'infiltration lymphoïde devenant très large, à contours arrondis au niveau des follicules clos des plaques de PEYER et présentant avec la couche muqueuse des rapports analogues à la nappe lymphoïde gastrique ci-dessus décrite.

Nombreux débris pigmentaires, tantôt infiltrant le réticulum du chorion muqueux, tantôt immobilisés en amas pulvérulents au sein même de ce chorion, tantôt au contraire répandus dans la lumière de quelques capillaires.

La paroi musculaire est normale.

GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES. — Dans certains ganglions la structure du tissu lymphoïde est méconnaissable. Le parenchyme ganglionnaire représenté par un tissu sillonné de vaisseaux nombreux, gorgés d'hématies entre lesquelles, farcissant le réticulum, sont disposées des multitudes de débris mélaniques comme une vraie poussière de pigment qui recouvre entièrement le tissu. C'est à peine si, çà et là au sein de cette infiltration pigmentaire intense, apparaissent quelques éléments lymphatiques à type de petits lymphocytes ou de plasmazellen.

La capsule du ganglion, comme le réticulum qui en émane, est épaissie, infiltrée et très vasculaire. A son niveau le pigment

est disposé d'une façon plus régulière et les grains sont nettement groupés en rangées lamelleuses entre les faisceaux conjonctifs de la coque fibreuse ganglionnaire.

Cœur. — L'examen histologique révèle des altérations portant sur la fibre musculaire et sur les espaces interfasciculaires.

Les noyaux des fibres musculaires sont boursouflés et se colorent moins vivement par les réactifs. Par endroits dissociation du ciment intercellulaire. La striation transversale fait parfois défaut.

Le tissu interstitiel est élargi, envahi par des macrophages bourrés de pigment, et par de nombreuses cellules rondes.

Vésicule biliaire. — Les villosités sont hypertrophiées et les cellules épithéliales desquamées. Il existe un abondant envahissement des couches sous-jacentes par des éléments cellulaires embryonnaires, qui épaississent la paroi.

Sang (1). — Les globules rouges sont circulaires, néanmoins on voit des hématies présentant des formes en biscuit, en bâtonnet, réniformes. Légère polychromatophilie. Absence d'hématies nucléés.

La formule leucocytaire est la suivante :

Lymphocytes	6 0/0
Mononucléaires	36,66 0/0
Polynucléaires neutrophiles . .	46,00 0/0
» éosinophiles . .	0
Formes de transition	11.34 0/0

Les leucocytes mélanifères sont assez nombreux. Les granulations de mélanine se rencontrent plus fréquemment dans les polynucléaires que dans les mononucléaires. Pour 100 leucocytes pigmentés nous avons la proportion suivante :

Lymphocytes . . .	0,50 0/0
Mononucléaires . . .	15,50 0/0
Polynucléaires . . .	80,00 0/0

Un polynucléaire avait dans son protoplasme 15 petits éléments avec un énorme bloc d'environ 3 μ de pigment.

Documents parasitologiques.

1° *Schizontes.* — Les schizontes sont extrêmement nombreux. Sur 100 globules rouges, 45 sont parasités et contiennent un ou plusieurs parasites :

(1) Le malade est décédé au moment où nous allions effectuer le prélèvement pour la numération globulaire.

27	globules	sur 100	contiennent	1	parasite
9	»	»	»	2	parasites
6	»	»	»	3	»
3	»	»	»	4	»

Les schizontes sont au stade épiglobulaire ou au stade intraglobulaire. Ils sont tous de petite taille avec un noyau le plus souvent en baguette, parfois déchiqueté et prenant toujours très intensément la coloration. Le protoplasme est pâle, parfois arrondi, parfois allongé et toujours plus condensé à la périphérie qu'au centre. Parfois, en plus du noyau, on aperçoit un grain de chromatine allongé, fortement coloré, rappelant le blépharoplaste. Le globule hôte est de dimension normale. On ne voit pas de schizontes en voie de division.

2° *Gamètes*. — Ce qui frappe c'est l'absence dans les frottis de gamètes en croissants. Par contre on rencontre dans une assez forte proportion des éléments intracellulaires de 4 à 5 µ, ovalaires ou arrondis représentant certainement des macrogamètes. Le protoplasme est dense, très coloré. Le noyau est compact, assez volumineux ; quelquefois muriforme. Les vacuoles nutritives sont très nettes et le pigment est assez abondant.

De plus jeunes gamètes peuvent être trouvés. Ils diffèrent des schizontes par une condensation plus forte du protoplasme qui se colore plus intensément, par leur noyau non étiré et par la présence du pigment.

CAPSULES SURRÉNALES. — La couche conjonctive périphérique présente quelques signes de prolifération de ses éléments cellulaires : gonflement du protoplasme, turgescence du noyau. Les signes d'hyperactivité paraissent limités à la capsule elle-même et aux premiers éléments qui en dérivent pour pénétrer dans la couche réticulée de la corticale. Même hyperplasie au sein des éléments conjonctifs qui, du système vasculaire central, se dirigent à travers la médullaire vers les dernières assises de la corticale.

Le tissu propre de l'organe montre dans la couche corticale des éléments dont le noyau, le cytoplasme et les éléments de soutien sont peu modifiés. La couche médullaire est faite de cellules assez riches en granulations chromaffines, possédant un noyau normal, mais dissociées et tiraillées par des nappes hématiques épanchées à travers les capillaires rompus dont la lumière est entourée de globules rouges.

Les vaisseaux présentent une légère congestion et les éléments conjonctifs qui les entourent sont le siège d'une prolifération assez marquée. Les macrophages pigmentaires sont peu

nombreux et se trouvent surtout dans l'enveloppe conjonctive.

Reins. — *Couche corticale.* — Les tubes contournés du rein sont dans la plupart des points gravement lésés. Dans les zones où ils apparaissent comme les plus normaux, les lésions de cytolyse périnucléaire et de dislocation de la couche épithéliale du canalicule sont déjà très nettes. L'intérieur du conduit est bloqué par un exsudat muqueux coagulé. Il n'y a pas un canalicule rénal qui paraisse intact. En dehors de la cytolyse protoplasmique, de nombreux tubes contournés montrent des cellules épithéliales gonflées, à cytoplasme granuleux, fortement acidophile, faisant saillies dans la lumière du conduit. Les noyaux présentent peu de lésions appréciables. On peut dire simplement qu'ils se colorent mal et uniformément par les colorants basiques. Cette colorabilité défectueuse a pour conséquence de rendre méconnaissable leur structure intime. Parmi ces éléments cellulaires il est très rare de rencontrer quelques cellules épithéliales englobant des débris pigmentaires, même aux points où la macrophagie interstitielle est notable.

Dans les tubes contournés où les lésions sont à leur maximum on ne trouve plus, sur la membrane vitrée, de revêtement épithélial continu. Çà et là seulement apparaissent quelques moignons cellulaires non pourvus de noyaux et pour lesquels la substance protoplasmique est réduite à un magma granuleux se continuant insensiblement avec la masse réticulée et grenue qui remplit la cavité distendue du canalicule. En certains points cette cavité est gorgée de sang dans lequel flottent des éléments desquamés encore reconnaissables.

Glomérules. — Les glomérules sont le siège de lésions également très nettes. Les flexuosités capillaires du peloton glomérulaire sont ou vides et à lumière ectasiée ou gorgés de sang. Les cellules endothéliales visibles dans l'écheveau du glomérule sont, en de nombreux endroits, le siège d'une infiltration pigmentaire rappelant la macrophagie érythrolytique. De vrais blocs pigmentaires isolés ou groupés en amas surchargent et ponctuent en noir le protoplasme. A côté de ces lésions d'apparence récente, les glomérules présentent en de nombreux points un épaississement de la membrane conjonctive de soutien de la capsule de Bowman. Cet épaississement à aspect fibroïde arrive à décupler l'épaisseur de cette membrane anhyste et les glomérules ne sont pas rares où le peloton glomérulaire adhérant en plusieurs points est infiltré de cette sclérose commençante. Dans tous les glomérules le revêtement de la capsule de Bowman est méconnaissable. Au pourtour de certains d'entre eux on rencontre des troncs vasculaires gorgés de sang et constituant

le centre de petits raptus hémorrhagiques inondant le tissu interstitiel et les tubes urinifères voisins.

Les canaux excréteurs siégeant dans la corticale présentent une desquamation massive de leurs éléments de revêtement qui sont restés reconnaissables et flottent les uns contre les autres dans la lumière du canalicule à laquelle ils donnent l'aspect d'un boyau cellulaire plein.

Tissu interstitiel. — Le tissu interstitiel présente comme lésions les plus caractéristiques une infiltration œdémateuse nette des éléments fibrillaires qui le constituent. Les noyaux du tissu conjonctif intercanaliculaire sont multipliés en de nombreux points, témoignant d'une légère réaction conjonctive de la substance interstitielle. Un troisième caractère digne de remarque est la présence au sein de ce tissu interstitiel d'assez nombreux macrophages chargés de granulations pigmentaires.

Médullaire.— La médullaire se montre au faible grossissement avec un aspect caractéristique. Les lésions intenses de l'épithélium de revêtement des canalicules excréteurs font que les cellules épithéliales ont absolument abandonné la vitrée de soutien qui limite le canalicule. Absentes en de nombreux points, elles sont nettement figurées en d'autres par des blocs cellulaires irréguliers, fragmentés, où les masses nucléaires sont méconnaissables et qui sont condensés au centre du canalicule. La substance médullaire vue en coupe se présente donc comme un tissu réticulé dont les mailles sont le plus souvent vides et çà et là remplies de débris cellulaires. Congestion vasculaire intense et même imbibition œdémateuse que dans la corticale du tissu intercanaliculaire. Les macrophages sont moins nombreux.

Thyroïde.— Disposition normale des acini thyroïdiens. Aspect également normal de la colloïde et des éléments épithéliaux bordant la cavité acineuse.

La seule particularité histologique à signaler est l'épaississement du stroma inter-acineux au sein duquel, en de nombreux points, apparaît une infiltration colloïde soit sous forme de vastes nappes assez régulièrement incorporées au tissu lamelleux interstitiel, soit sous forme de blocs de colloïde arrondis, nettement reconnaissables en plein stroma. Cet épaississement conjonctif double la paroi des capillaires de tractus fibreux entre lesquels les capillaires congestionnés apparaissent comme emprisonnés loin de la paroi alvéolaire sous laquelle ils serpentent.

Même sclérose périvasculaire autour des vaisseaux de fort calibre. Très peu de macrophagie pigmentaire au sein de la

glande thyroïde. Quelques macrophages seulement visibles aux environs des vaisseaux.

Conclusions. — Au niveau de la rate et de tous les organes examinés infiltration pigmentaire intense et réaction macrophage également vive. Hypertrophie des cellules hépatiques avec dégénérescence graisseuse par places et surcharge pigmentaire de ces cellules dans un foie qui commence d'être cirrhotique. Congestion pulmonaire avec alvéolite desquamative et œdème. Gastrite et entérite aiguës caractérisées par l'abrasion de la muqueuse et l'infiltration leucocytaire du chorion. Ganglions contenant des quantités immenses de pigment farcissant son parenchyme et sa coque au point d'en voiler la structure. Mononucléose très nette avec diminution des lymphocytes et des polynucléaires. Les granulations de mélanine se rencontrent surtout dans les polynucléaires. Globules rouges fortement parasités.

Léger épaississement de l'enveloppe conjonctive des surrénales et des éléments conjonctifs de la médullaire. Hémorrhagies discrètes et congestion légère de cette couche. Néphrite épithéliale marquée.

Nous avons cru intéressant de donner un examen histo-pathologique de ce cas de tierce maligne, nous réservant d'étudier ultérieurement certaines formes du *Plasmodium falciparum* que nous avons rencontré dans les coupes d'organes de ce malade.

La stéphanurose des porcs et son agent,

Par le Prof. K. J. Skrjabin

En 1834 Natterer a découvert au Brésil, chez des porcs de race chinoise, des Nématodes localisés dans le tissu adipeux péri-rénal et renfermés dans des kystes contenant tantôt des parasites isolés, tantôt quelques exemplaires réunis. Ces parasites ont été étudiés au point de vue zoologique par Diesing, et dénommés *Stephanurus dentatus* Dies., 1839.

Les auteurs suivants ont retrouvé ce parasite chez le porc dans les parties les plus diverses du monde. White en 1858, Verrill en 1870 l'ont observé aux Etats-Unis, et ce dernier l'a décrit sous le nom de *Sclerostoma pinguicola*. En 1871, Flechter parle de ce parasite à l'occasion de l'épizootie de hog-choléra sévissant alors dans l'Amérique du Nord. La même année, Morris trouve

le *Stephanurus dentatus* à Sydney (Australie) et le considère comme l'agent d'une maladie spéciale « mysterious disease » causant à cette époque une grande mortalité parmi les porcs.

En 1874, Dean (aux Etats-Unis) signale à nouveau ce parasite dans le tissu adipeux de la région rénale et dans les uretères des porcs, exceptionnellement dans d'autres organes, et le dénomme *Strongylus dentatus*. Il découvre les œufs dans les uretères et dans l'urine.

Dinwiddie (1892) l'observe dans l'Arkansas, Lutz (1885) au Brésil ; ce dernier note l'existence de conduit fistuleux de la région rénale provoqué par ce parasite.

En 1893 il est retrouvé par Bancroft en Australie et en 1894 par Magalhaes au Brésil (São Paulo).

En 1899, Louise Taylor (à Washington) publie ses observations sur l'évolution des œufs recueillis dans l'urine et sur les premiers stades larvaires. Elle admet comme très probable la transmission du parasite par l'intermédiaire de l'eau et des aliments contenant des larves.

En 1911 paraît un travail assez important de Z. Hellmans, qui découvre ce parasite à Sumatra et à Java. Mais les caractères zoologiques exposés par cet auteur ne sont pas très exacts, surtout en ce qui concerne les organes mâles (bourse et spicules).

Johnston signale l'année suivante des formes immatures rencontrées dans le foie des porcs en Australie (Queensland) et presque en même temps Pécaud publie une étude clinique sur la stéphanurose observée au Dahomey. En dehors des lésions de la région rénale, cet auteur constate la présence constante du parasite dans le foie, tandis que son séjour dans les poumons, la rate et les reins est exceptionnel. Il note aussi l'évacuation des œufs avec l'urine. En ce qui concerne l'évolution du parasite, Pécaud formule l'hypothèse suivante : les embryons, ingérés avec les fourrages, perforent l'intestin et pénètrent dans le système de la *vena porta* ; parvenus dans le foie, ils gagnent les dernières ramifications des vaisseaux sanguins, puis subissent la dernière mue, passent à l'état adulte et s'enkystent. Quelques individus percent la paroi du kyste, tombent dans la cavité abdominale et pénètrent dans le tissu adipeux qui entoure les uretères.

Roubaud (1912) rencontre le stéphanure à Brazzaville (Congo français). Enfin, en 1914, Bernard et Bauche l'observent à Hué (Annam). Ces auteurs étudient expérimentalement l'infection des porcs et arrivent aux intéressantes conclusions suivantes : le *Stephanurus dentatus* peut pénétrer dans l'organisme par deux voies : 1° à travers les téguments cutanés et 2° par la voie diges-

tive. La localisation du parasite est en rapport direct avec la voie d'introduction : par l'infection cutanée, les parasites se fixent dans les reins et dans les uretères, tandis que la pénétration par la voie digestive cause la cirrhose hypertrophique du foie.

Nonobstant la large distribution géographique du *Stephanurus dentatus* et la littérature considérable qui lui est consacrée, les caractères zoologiques de ce parasite sont loin d'être établis avec toute la clarté désirable ; il suffit de remarquer que Gedœlst, dans son *Synopsis de parasitologie*, édition de 1911, p. 129, indique l'existence d'un *seul spicule* chez le *Stephanurus*, tandis que Hellmanns, dans son travail de la même année, décrit deux spicules inégaux, et en donne même l'illustration. En réalité, comme je le démontrerai plus loin, ce Nématode possède deux spicules égaux (1).

La description incomplète du parasite en question et la place mal définie qu'il occupe par suite dans le système zoologique ont attiré depuis longtemps mon attention, mais comme jusqu'à présent personne n'avait recueilli ce parasite en Europe je ne disposais pas du matériel nécessaire pour mon étude.

En examinant la collection helminthologique du musée zoologique de l'Académie nationale des sciences à Pétrograd je découvris un flacon portant le n° 1975 avec l'étiquette *Sclerostoma pinguicola*, et qui contenait 3 exemplaires d'un Nématode. Grâce à l'aimable autorisation de M. le directeur du musée, l'académicien Nassonof et du zoologiste en chef A. K. Mordwilko, il m'a été possible d'étudier ce parasite, qui s'est trouvé être un représentant typique de l'espèce *Stephanurus dentatus* Dies.

A mon grand regret, les trois exemplaires étaient des mâles ; d'autre part je n'ai rien pu savoir de l'origine de ces parasites, car l'étiquette portait simplement : n° 1975 (n° 382) *Sclerostoma pinguicola* Verr. aùs einem Ferkel (reuss. ?) Wosnesensky. Toutefois, des renseignements qui m'ont été fournis à l'Académie, il résulte que dans les 40 dernières années du xix[e] siècle, M. Wosnesensky a voyagé en Amérique (Alaska) de sorte que vraisemblablement ces parasites ne sont pas d'origine russe ni même européenne.

Le présent travail a pour but de donner une brève description des mâles du *Stephanurus dentatus* accompagnée de dessins aussi exacts que possible.

(1) D'après la description de Bernard et Bauche, le *Stephanurus dentatus* a « deux spicules égaux, longs de 1 mm., cylindriques, ailés et striés transversalement ».

Caractéristiques zoologiques

Ces mâles mesurent jusqu'à 25-26 mm. de long sur une épaisseur maxima de 11 mm. Au niveau du pore excréteur, cette épaisseur est de 600 μ; au niveau de l'extrémité postérieure de l'œsophage 765 μ.

La constitution de l'extrémité céphalique est tout à fait caractéristique : l'orifice buccal circulaire atteint 204 μ de diamètre ; il est entouré de dents chitineuses saillantes au nombre de 30-34 ; ces dents ont, comme l'indique HELLMANNS, jusqu'à 8 μ de long. Fixées sur un anneau chitineux, elles sont probablement destinées à jouer le rôle de trépan propre à perforer les tissus de l'hôte.

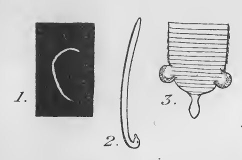


Fig. 1. — 1. Mâle. Grandeur naturelle. 2-3. Femelle (d'après Diesing). Aspect général (2); extrémité caudale (3).

En rapport direct avec cet anneau se trouve une formation en épaulette, découpée en 6 festons : 2 latéraux, relativement grands, dont le bord postérieur est creusé d'un léger sinus, et



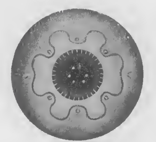


Fig. 2. — 1. *Stephanurus dentatus*. Mâle. Extrémité céphalique. 2. Extrémité céphalique vue de front.

4 submédians, de moitié plus petits, à bord entier (fig. 2). Dans chacun des sinus profonds qui séparent les 6 festons, existe une papille aculéiforme légèrement incurvée reposant sur un plateau en coussinet. En outre, au niveau du léger sinus de

chaque feston latéral, se montre une papille plus forte, à pointe droite et reportée un peu plus en arrière.

L'orifice buccal donne entrée dans une capsule buccale assez simple, cupuliforme, à paroi épaisse, mesurant 200 µ en longueur et en largeur. Au fond de cette capsule, près de l'entrée de l'œsophage, se trouvent des sortes de dents mousses et ombiliquées, très petites d'ailleurs et bien loin d'atteindre, comme on le voit dans la figure 2 de la note de Hellemanns, la moitié de la hauteur de la capsule.

L'œsophage, rétréci au niveau de l'anneau nerveux, est renflé en massue dans sa région postérieure; il mesure 1 mm. 1 de long (1) sur une épaisseur de 370 µ dans sa partie renflée.

L'anneau nerveux est à 340 µ de l'extrémité antérieure du corps; un peu en arrière, à 420 µ

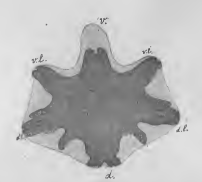


Fig. 3. Spicule.

Fig. 4. Bourse caudale : *v*, angle ventral ; *d*, angle dorsal ; *vl*, angle latéro-ventral et *dl*, angle dorso-latéral.

de cette même extrémité se trouve le pore excréteur.

Les deux spicules (fig. 3) sont longs de 935 µ, légèrement incurvés et pourvus le long d'un de leurs bords d'une délicate expansion aliforme rayée en travers. Il n'existe pas de gorgeret.

L'étude minutieuse de la bourse caudale m'a conduit à des constatations un peu différentes de celles qui ont été notées en 1900 par Louise Taylor.

Tout d'abord on constate que la bourse a la forme d'une cloche, sans lobes aussi nettement accusés que dans la généralité des *Strongylidæ*. Si on coupe l'extrémité caudale et si on l'examine par la face postérieure (fig. 4), on voit que le bord de la cloche présente six angles plus ou moins saillants : un ventral

(1) 1 mm. 7-1 mm. 8, selon Bernard et Bauche.

très accusé, d'aspect linguiforme, deux ventro-latéraux, deux dorso-latéraux et un dorsal, tous peu marqués. A chaque angle ventro-latéral aboutissent les côtes antérieures, fendues dans leur partie distale. A chaque angle dorso-latéral aboutissent les deux côtes moyennes, épaisses et se chevauchant, auxquelles est accolée la côte antérieure externe beaucoup plus courte. Vers le milieu de l'espace qui sépare l'angle dorso-latéral de l'angle dorsal, se trouve la côte postérieure externe, incurvée en arrière. Autant que j'ai pu le reconnaître, les deux côtes postérieures sont simplement fendues de sorte que leur ensemble dessine quatre petits lobes arrondis, aboutissant à l'angle dorsal (D'après le mémoire de Louise TAYLOR, ces côtes postérieures seraient tridigitées, par conséquent formant six lobes).

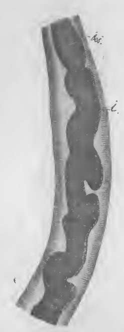


Fig. 5. — Partie moyenne du corps. *Œs.*, œsophage; *i*, intestin.

Pour compléter cette caractéristique il me reste à noter une particularité de l'organisation du *Stephanurus dentatus* qui le distingue des autres Nématodes : l'intestin de ce parasite ne présente pas l'aspect d'un simple canal plus ou moins droit ; il montre toute une série d'anses dirigées tantôt vers l'avant, tantôt vers l'arrière, de sorte qu'il est beaucoup plus long que le corps (fig. 5).

Je dois borner à ces données le résultat de mes recherches personnelles, puisque, à mon grand regret, je n'ai pas eu à ma disposition de femelles de cet intéressant parasite.

Institut de médecine vétérinaire expérimentale de Pétrograd.

BIBLIOGRAPHIE

1. DIESING. — Neue Gattungen von Binnenwürmern nebst einem Nachtrage zur Monographie der Amphistomen (Februar 1839). *Annalen des Wiener Museums für Naturgeschichte*. Wien, 1840, II Bd., pp. 232-233.
2. DIESING. — *Systema helminthum*, II, Wien, 1851.
3. DIESING. — *Revision der Nematoden*. Wien, 1860.
4. DUJARDIN. — *Hist. naturelle des Helminthes*. Paris, 1845.

5. Cobbold. — *The internal parasites of our domest. animals*. London, 1873.
6. Cobbold. — On the discovery of Stephanurus in the United States and in Australia. *Nature*. *IV*. London, 1871.
7. Cobbold, — *Parasites, a treatise of the entozoa of man and animals*. London, 1879.
8. White. — *Proceed. Boston Soc. Natur. Hist*. 1858. *VI*.
9. Werrill. — *Parasites of domestic animals*. 1870.
10. Morris. — *The Monthly Microscop. Journal*. 1871. Vol. *VI*.
11. Lutz. — Uber in Brasilien beobachtete Darmparasiten des Schweines und andere Haustiere. *Deutsch. Zeitschr. für Thiermed. und vergleich. Pathologie*. 1886, Bd. 12.
12. Lutz. — Klinisches über Parasiten des Menschen und der Haustiere. *Centralbl. fur Bakter. Parasitenk*. Bd. 3, 1888.
13. Dean. — *Strongylus dentatus. J. Annual Report of Board of Health of City of St-Louis*. 1874.
14. Dinwiddie. — Some parasitic affections of animals. *Journal of compar. med. and veterin*. Vol. 13, 1892.
15. Neumann. — Parasites et maladies parasitaires des animaux domestiques. Paris, 1892.
16. Railliet. — *Traité de zoologie médicale et agricole*. Paris, 2e éd., 1892.
17. Railliet. — *Recueil de médéc. vétérin*. Ser. 8, f. 3.
18. Fletscher. — *Americ. Journal Scienc. Arts*. Ser. 3, vol. *I*.
19. Magalhaes. — Uber einen *Strongylus* in der Niere des Schweines. *Centralbl. für Bakteriol. Parasit*. Bd. 16, 1884.
20. Smith. — Note of peculiar parasitic affection of the liver in domesticated animals. *12 and 13 Report of the Bureau of Animal Industry*. Washington, 1896.
21. Louise Taylor. — Our present knowledge of the kidneyworm *(Sclerostoma pinguicola)* of swine. *16 th Report of the Bureau Animal Industry U. S. Dep. of Agriculture*. Washington, 1900.
22. Hellemans. — Uber das Auftreten des Strongylus pinguicola auf Java und Sumatra. *Centralbl. f. Bakter. Parasitenkunde*. Bd. 57, 1911, pp. 212-239.
23. C.-H. Johnston. — Notes on some Entozooa. 1912, pp. 88-89.
24. Pécaud. — *Supplément au Journal officiel de l'Afrique occidentale française; Rapports et documents*. Année 1912.
25. Bernard et Bauche. — Influence du mode de pénétration cutanée ou buccale du *Stephanurus dentatus* sur les localisations de ce nématode dans l'organisme du porc et sur son évolution. *Annales de l'Institut Pasteur*. Paris, 1914, t. XXVIII, mai, n° 5, pp. 450-469, Pl. XIV.
26. K. Skrjabin. — Stéphanurose des porcs. *Archiv. Veterinarnich Nank*. Petrograd, 1917, n° 1-2.

M. Railliet. — Les spécimens étudiés par M. Skrjabin avaient été déjà examinés en 1904 par von Linstow, mais cet auteur s'était borné à une simple mention : « *Sclerostomum pinguicola* Verr. n° 382. *Sus scrofa dom*. L. Renes. Voznesenskij leg. ».

La distribution du parasite est du reste encore plus étendue que ne l'indique la revue sommaire de M. Skrjabin.

MUSSON (1908) et Max HENRY (1909) l'ont signalé dans la Nouvelle-Galles du Sud, et WOLFFHUGEL (1911) en Argentine. BOYNTON et NEWCOMB (1913-1914), aux Philippines, l'ont vu dans les reins, les uretères, le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, les muscles et le tissu adipeux de la région rénale, voire dans la plèvre et le péritoine. GEDOELST (1916) et VAN SACEGHEM (1918) ont noté sa présence au Congo belge.

Enfin, la stéphanurose m'a été signalée par M. Pol PIERRE, vétérinaire mobilisé pendant la guerre à l'usine frigorifique de Tamatave, comme particulièrement fréquente à Madagascar. Il n'a vu les stéphanures que dans les uretères, mais ces conduits en sont souvent bourrés au point qu'on se demande comment peut se faire l'écoulement de l'urine. Cependant les porcs sont en bon état. Les Malgaches connaissent fort bien le parasite.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Lima, t. III, n° 17, sept.-oct. 1920.

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. LIV, f. 21 et 22; 15 novembre et 1er décembre 1920.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 6, décembre 1920.

Archivos de Medicina Cirurgia y Especialidades, t. I, f. 5, 1er décembre 1920.

Caducée, n° 24, 15 décembre 1920.

Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. X, f. 5, 1920.

Giornale di clinica medica, t. I, f. 11 et 12, nov. et déc. 1920.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXV, f. 6; déc. 1920 et t. XXXVI, f. 1, janv. 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIII, f. 23 et 24; t. XXIV, f. 1; 1er et 15 déc. 1920, et 1er janv. 1921.

La Cronica Medica, t. XXXVII, f. 687 et 688; sept. et oct. 1920.

La Nipiologia, nos 1 et 2-3; janv.-mars, avril-sept. 1920.

Malariologia, série I, t. XXIII, f. 2-3; mars-juin 1920.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, n° 4, 1920.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXIII, f. 6, déc. 1920, n° 7, janv. 1921.

Nippon no Ikai, t. X, f. 43-48; 23 oct.-27 nov., n° 49, 4 déc. 1920.

Pediatria, t. XXVIII, f. 23 et 24; 1er et 15 déc. 1920 et t. XXIX, f. 1, 1er janvier 1921.

Philippine Journal of Science, t. XVI, f. 6; t. XVII, f. 1, juin et juillet 1920.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. VIII, f. 12; déc. 1920.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXVIII, f. 10, oct. 1920.

Revista Zootecnica, t. VII, f. 84 et 85, 15 sept., 15 oct. 1920.
Revue scientifique, 8 janv. 1921.
Tropical Diseases Bulletin, t. XVI, f. 6; 15 déc. 1920.
Tropical Veterinary Bulletin, t. VIII, f. 4; 30 déc. 1920.
Veterinary Record, n° 1, 1er janvier 1921.

BROCHURES DIVERSES

J.-B. PIOT BEY. — Organisation et fonctionnement du service vétérinaire à l'administration des Domaines de l'Etat égyptien.

Dr G. DELGADO PALACIOS. — Fuente termomineral de San Juan de los Morros.

B. H. RANSOM, B. SCHWARTZ, H.-B. RAFFENSBERGER. — Effects of Pork-curing Processes on Trichinæ.

J.-J. VAN LOGHEM. — Identity of the blood-digestive and gelatine-liquefying bacterial actions.

Prof. ERNESTO CACACE. — Per la Nipiologia. La cattedra ambulante d'igiene infantile o di puericultura e la Scuola popolare di maternità nelle provincie di Napoli e di Caserta.

HENRY G. MAY. — Observations on the nematode genus *Nematodirus* with descriptions of new species.

Special Indian Science Congress Number, 1919 (*Indian Journ. of Med. Res.*).

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 FÉVRIER 1921

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Correspondance

M. Cantacuzène, élu membre associé; MM. Nogue et Vialatte, élus membres correspondants adressent des remerciements à la Société.

M. Granjux, membre titulaire honoraire, envoie sa démission.

AU SUJET DE LA COMMUNICATION DE M. MURAZ SUR UN FOYER DE TRYPANOSOMIASE HUMAINE A TCHOA (TCHAD)

M. Bouilliez adresse les remarques suivantes :

1° Nous avions déjà signalé ce foyer, découvert par nous en 1915, dans un mémoire (Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen-Chari) publié dans ce *Bulletin*, le 8 mars 1916.

Schoa ou Tchoa, sur le Bahr Tandjibet ou la Tandjilé s'y trouve non seulement cité dans le texte, mais encore signalé sur la carte y annexée, indiquant à cette époque la zone endémique de la trypanosomiase humaine au Tchad.

2° Quoique fort importante, la morbidité de la maladie du

sommeil relevée pour Schoa par M. Muraz, ne dépasse pas, bien que nous ne puissions donner ici de mémoire les chiffres trouvés par nous en 1919, celle que nous avons observée en deux autres points du secteur de prophylaxie et constitués par un premier groupe de 3 ou 4 villages (Poullou et villages voisins) placés rive droite de la Penndé, près de son confluent avec le Logone, et par un second groupe de 3 villages, situés rive gauche du bahr Sara, entre les routes de F. Archambault-Goundé et de F. Archambault-Daï-Coumra.

3° Quoiqu'on ne puisse attribuer d'une façon certaine les 283 morts de Schoa de 1919-1920 à la maladie du sommeil et qu'il faille en donner un certain nombre à la grippe qui a fortement sévi dans tout le territoire en 1918-1919, il est incontestable que la trypanosomiase humaine s'est considérablement développée dans ce village. En 1915, où nous n'avions pu voir qu'une partie des habitants : 500 environ, nous n'avions, en effet, trouvé qu'une vingtaine de malades, alors qu'on a pu cette fois en enregistrer 265.

Les Diptères et la Pathologie exotique (1)

Par E. Roubaud

Messieurs,

Dans le riche royaume des Insectes, l'ordre des Diptères occupe la première place, aussi bien par la prodigieuse multiplicité de ses représentants, l'infinie variété de leurs conditions de vie et de leurs adaptations, que par l'importance des rapports qu'ils sont susceptibles d'offrir avec l'homme. Répandus sous toutes les latitudes, immenses par leur nombre, formidables par l'activité de leur reproduction et leur fécondité, les Diptères trouvent dans le monde tropical, plus particulièrement encore, le plus étendu et le plus varié de leurs domaines d'action. C'est à ces ennemis que se heurte dès l'abord le parasitologue, aussitôt qu'il prend contact avec l'exubérante nature des régions chaudes. C'est eux qu'il trouve pour ainsi dire à chaque pas, prêts à lui démontrer et souvent de cruelle manière, toute la puissance de leur empire, toute la rigueur des nécessités biologiques qui

(1) Causerie faite à la séance, avec projections.

dressent, devant le champ de l'activité humaine, l'obstacle parfois insurmontable de leur redoutable concurrence.

Bien connaître de tels ennemis doit donc être un des premiers devoirs qui s'imposent à tout pathologiste tropical. Sans prétendre pouvoir, dans les quelques instants qui me sont offerts, vous dévoiler beaucoup des mystères diptérologiques, je voudrais, profitant aussi de jolies vues photographiques que je dois à l'obligeance de notre Président, M. Calmette, vous conduire avec moi au seuil de l'empire des Mouches, et vous le présenter de loin, en une petite vue générale, sous le jour où il nous intéresse plus particulièrement de le connaître.

Sans nous attarder aux subtilités de la nomenclature, distinguons tout de suite dans l'ensemble des Diptères deux grands groupements : les *Moustiques* et les *Mouches*. A quoi les reconnaîtrons-nous? Très simplement d'abord aux antennes. Les premiers ont des antennes le plus souvent longues et grêles, formées de plus de trois articles. Ils constituent le sous-ordre des *Némocères*. Les Mouches au contraire n'ont jamais plus de trois articles aux antennes, et l'on réunit dans le sous-ordre des *Brachycères*, l'ensemble des familles de Diptères qui présentent cette particularité. La forme générale du corps est aussi très différente. Fine et élancée chez les Nemocères, elle est chez les Brachycères beaucoup plus massive et robuste.

Les Némocères ou Nématocères constituent incontestablement les représentants les plus primitifs de l'ordre des Diptères. Mais il existe des termes de passage entre le groupe des Moustiques et celui des Mouches. Lorsqu'on passe en revue les principales familles de Némocères on voit l'allure générale de l'Insecte se modifier, les formes grêles et élancés, les longues antennes faire place à des formes plus robustes et plus massives, à des antennes plus brèves, le Moustique se transforme en Mouche.

Les *vrais* Moustiques appartiennent à la tribu des *Culicides* parmi lesquels deux subdivisions essentielles appellent d'emblée notre attention : ce sont les Culex ou *Culicines*, aux palpes toujours très court chez les femelles, et les Anophèles ou *Anophélines* dont les palpes qui engainent la troupe, chez les femelles, ont la longueur de celle-ci. Je ne vous rappellerai pas la très grande importance, au point de vue de l'hygiène mondiale, que consacre une telle subdivision. Les Anophèles, par leur rôle exclusif dans la transmission des germes malariens, se sont acquis sur toute la surface du globe une célébrité redoutable.

Bien que le rôle pathogène des Culicines soit d'une importance mondiale plus atténuée, ce groupe voit cependant encore s'inscrire à son actif une liste sévère d'affections tropicales transmises

à l'homme : la fièvre jaune, la dengue, la filariose sont des fleurons suffisants pour rehausser l'éclat de leur couronne.

Le développement de tous ces Némocères est aquatique. Ce sont les eaux stagnantes qui nous les dispensent. Mais quelle variété dans le choix de leurs conditions de vie ! Tantôt ce sont les vastes marécages, les lagunes ou les zones d'inondation des grands fleuves, tantôt ce sont des mares ou des pièces d'eau secondaires, tantôt enfin des collections d'eau tout à fait infimes. Les plus grandes dissemblances d'habitudes règnent à ce sujet entre les différents types d'Anophèles ou de Culex, et nous devons de toute nécessité les bien connaître, si nous voulons faire œuvre prophylactique utile en nous attaquant au foyer de développement de ces ennemis.

Toute action contre les gîtes larvaires du *Stegomyia* qui transmet la fièvre jaune, serait inopérante si nous ne savions pas rechercher subtilement les gîtes de ce moustique dans les récipients domestiques, parfois les plus minimes comme les fonds de vase à fleurs. Nous serions éternellement désarmés, en Afrique tropicale côtière, contre les morsures cuisantes, de certains très importuns culicides (*O. irritans*), si nous ne savions pas que pour les écarter de nos demeures, il nous faut avant tout pourchasser les gros crabes terrestres, ou *Cardisomes*, au fond des gîtes desquels nous sommes à peu près sûrs de rencontrer les larves. Comment lutter aussi avec succès contre maints représentants de la tribu des *Aëdines*, les Culicides des genres *Aëdes*, *Ochlerotatus*, *Culicada*, etc. si répandus parfois dans les forêts et les bois, si nous ne connaissions pas leurs curieuses habitudes de déposer leurs œufs non pas dans l'eau, mais sur le sol à sec, la jeune larve attendant, à l'abri dans la coque de l'œuf, les eaux d'inondation qui doivent lui donner le jour ?

A la décharge de ce monde d'ennemis que sont les Moustiques dirai-je que certains d'entre eux, peu nombreux d'ailleurs, sont comme ce curieux serpent brésilien dont M. Calmette nous entretenait à la dernière séance, le Mussurrana, (*Oxyrhopus clœlia*), des auxiliaires chargés de la police des gîtes à larves de Moustiques. Les représentants des g. *Megarhinus*, *Toxorhynchites*, *Mucidus*, *Psorophora*, *Lutzia*, certaines espèces de Culex (*C. tigripes*, *C. concolor*), le gros Culex à ailes tachetées (*Theobaldia annulata*) de nos régions sont plus ou moins cannibales et contribuent à réduire l'excès de la faune de leurs importuns congénères. Tous d'ailleurs, il faut bien le dire aussi, ne sont pas des suceurs de sang : les grands et beaux moustiques de la tribu des *Megarhinines*, certains *Sabethes*, etc., ne s'alimentent

que de jus sucrés et n'ont aucun rapport nocif avec l'homme ou les animaux.

A côté des véritables Moustiques se placent de minuscules moucherons appartenant à des familles différentes, et dont l'intérêt en pathologie tropicale est, pour certains, au moins, en pleine voie d'évolution. La petite tribu des *Ceratopogoninés*, compte de très petits Némocères, aux ailes souvent tachetées, au corps bossu proéminant légèrement au-dessus de la tête, qui pullulent dansc ertaines régions marécageuses et sont excessivement gênants. Quelques-uns d'entre eux ne s'attaquent pas seulement à l'homme, mais aussi aux autres insectes, voire même aux Culicides auxquels ils vont empı unter, en les piquant à travers la paroi abdominale, une partie du sang dont ils se sont gorgés. Les *Phlébotomes* qui comptent de petits moustiques fortement poilus, de couleur jaune doré ou grisâtre, figurent parmi les actualités de la pathologie tropicale, depuis que l'on connaît leur rôle dans la transmission de la fièvre à *pappataci*, et que l'on entrevoit aussi leur influence dans le transport des leishmanioses cutanées comme le bouton d'Orient.

Enfin les *Simulies*, qui offrent cette fois l'aspect de véritables petites mouches, au corps robuste, trèsagiles, sont répandues dans le monde entier. Pathogènes dans certaines circonstances, pour le bétail, qu'elles font périr de l'excès de leurs morsures, incriminées dans la transmission de certaines mycoses dans l'Amérique centrale, dans celle de la pellagre par Sambon, ces Némocères comptent certainement parmi les plaies les plus marquantes des régions chaudes.

Leur histoire est très curieuse. Adaptées aux grands courants des ruisseaux, les larves se tiennent fixées aux herbes ou aux pierres, progressant à la manière des sangsues. Les nymphes s'abritent dans de petites coques en forme de cornets. C'est là que se prépare, au sein d'un petit matelas d'air, l'éclosion du moucheron qui utilise pour parvenir en surface sans se mouiller les ailes le principe du ludion. La bulle d'air vient crever à la surface et libère le petit insecte.

*
* *

Les représentants du monde des Mouches, les *Diptères Brachycères*, n'ont pas moins d'intérêt et de diversité que les précédents. A la base de la série, encore par bien des points apparentés aux Némocères, figurent les *Taons* ou Tabanides.

Ces Diptères sont les rois des grands marécages. La larve vit

de petites proies dans la terre humide ; les adultes femelles, comme celles de toutes les tribus que nous avons mentionnées, vivent de sang. Aussi les voyons-nous s'inscrire en bonne place dans la pathologie animale ou humaine des régions chaudes. C'est à certaines espèces de Taons qu'est due la transmission de différentes trypanosomiases animales, Surra, Debab algérien, etc. C'est une espèce de tabanide de genre *Hœmatopota* que VAN SACEGHEM incriminait récemment dans la transmission au Congo du *Tr. Cazalboui* chez les bovidés. C'est à une espèce du genre *Chrysops* que serait dûe, d'après les premières observations de LEIPER, et celles plus récentes de KLEINE la transmission à l'homme de la *filaria loa* en Afrique tropicale.

Mais quittons ces piqueurs, encore primitifs, pour nous élever dans la série des Diptères. Avec les familles des *Muscides*, des *Œstrides*, des *Hippoboscides* etc. nous allons rencontrer des formes beaucoup plus spécialisées dans les aptitudes parasitaires.

Tantôt ce sont les larves, tantôt ce sont les adultes qui arrêteront notre attention. La diversité d'adaptation parasitaire des larves chez les Diptères supérieurs est excessivement remarquable. Beaucoup de Muscides banaux se développent dans les matières animales en décomposition. Ainsi les larves des mouches sarcophages, des mouches bleues, des mouches vertes de la viande etc. Qu'une plaie putride se manifeste chez un homme ou chez un animal et ces larves s'y installent provoquant des myiases plus ou moins graves. C'est le premier degré du parasitisme larvaire.

Dans les régions chaudes, certaines espèces de *Lucilia* de *Chrysomyia*, de *Pycnosoma* ne vivent plus que de cette manière, produisant alors des *myiases spécifiques*. Certaines espèces de mouches africaines, apparentées à notre mouche à viande (Calliphorines) comme la *Cordylobia anthropophaga*, la *C.* (*Stasisia*) *Rodhaini* produisent des myiases très spéciales du type furonculeux. La petite larve se développe dans le derme, de l'homme ou des animaux, en déterminant la formation d'une tumeur constamment percée d'un orifice arrondi, largement ouvert.

Enfin la tribu des Œstrides présente à ce point de vue un intérêt tout spécial. Les Œstrides sont des mouches qui, à l'état adulte sont à peu près complètement dépourvues de pièces buccales, incapables de s'alimenter, de lécher ou de piquer. Elles sont donc aussi anodines que possible. Mais à l'état de larves c'est bien autre chose : elles sont entièrement et exclusivement parasites, tantôt dans les cavités gastriques, pharyngiennes, nasales, tantôt dans la paroi du corps.

La pathologie vétérinaire a surtout à compter avec ces parasites. Ce sont par exemple l'œstre des cavités nasales des moutons et des chèvres, les gastrophiles des chevaux, les hypodermes qui perforent la peau des ruminants etc. Mais la pathologie humaine doit aussi s'y intéresser, particulièrement dans les régions chaudes. Je rappellerai à ce sujet les myiases oculaires ou nasales provoquées chez l'homme par l'œstre des moutons en Algérie, au Soudan, au Cap Vert, les curieuses *myiases rampantes* produites, ou paraissant produites par des larves aberrantes de Gastrophiles ou d'Hypodermes, normalement parasites d'équidés ou de ruminants. Ces affections fréquentes dans les régions septentrionales de l'Europe paraissent avoir leurs similaires, dans maintes régions tropicales, quoique à vrai dire la preuve authentique n'en ait jamais été donnée.

Enfin dernière adaptation parasitaire, celle-là très curieuse, des larves de Diptères. Certaines de ces larves, comme celles d'une petite tribu africaine, celle des Auchméromyies, également apparentées à nos Calliphores ou mouches à viande, sont devenues suceuses de sang. C'est ainsi que le sol des cases des nègres africains s'orne, dans maintes régions, de la présence d'un curieux parasite, le *Ver des Cases*, sorte d'asticot qui est la larve de l'*Auchmeromyia luteola*. Ce ver, qui est adapté au sommeil des indigènes, vient la nuit se repaître de leur sang. Il a conclu avec la race noire, tout au moins chez les populations sédentaires et couchant à même le sol, une association si étroite qu'on ne le rencontre dans aucune autre région que l'Afrique tropicale ; il disparait également en pays noir, là où les progrès de l'hygiène et du confort, ont amené les humains à la pratique du lit, plus ou moins surélevé au-dessus du sol.

Quittons maintenant le domaine des larves. Les mouches adultes vont nous offrir un choix non moins varié d'investigations. Ce sont d'abord les mouches communes de la tribu des Muscides, vivant au voisinage de l'homme dans les lieux habités qui retiendront notre attention.

Les mouches de maison (Musca, Fannia) les mouches de latrines ou de fosse d'aisance, aux habitudes diversement stercoraires, peuvent avoir avec les humains une foule de rapports de contact plus ou moins suspects. Quoique n'étant pas piqueuses, ces mouches peuvent véhiculer bien des contages, à l'aide de leur trompe ou des larges disques adhésifs dont leurs ambulacres sont pourvus. Sous les tropiques, on verra se poser plus particulièrement la question de la diffusion par ces agents d'ophtalmies diverses, des amibes et autres protozoaires intestinaux, des helminthiases variées.

Diverses espèces de mouches, alliées à notre mouche domestique, affectionnent les sécrétions sudorales et lacrymales qu'elles viennent rechercher avec insistance sur le corps et les paupières des animaux et de l'homme. Elles ne se font pas faute non plus de humer le sang ou les sérosités des plaies ou des piqûres produites par des insectes piqueurs. C'est là le début d'habitudes hémophages plus complètes que celles des diptères étudiés jusqu'ici, en ce sens que les deux sexes y participent. On peut suivre, dans la série des Diptères supérieurs, une très remarquable évolution avec perfectionnement progressif de ces habitudes sanguinaires.

Certaines petites mouches de l'Afrique et de l'Inde, les *Philhœmatomyia* représenteraient le deuxième terme de cette série. Leur trompe est molle comme celle des véritables *Musca*, et par suite inapte à perforer les téguments. Mais l'extrémité des labelles ou disques terminaux de la trompe est pourvue d'une sorte de petite râpe chitineuse, à l'aide de laquelle l'insecte parvient à ruginer l'épiderme à tel point qu'il lui est possible de faire sourdre le liquide sanguin.

Les Stomoxes et genres voisins, *Hœmatobia*, *Lyperosia* etc. constituent un troisième échelon d'évolution. Ce sont cette fois de francs diptères piqueurs, dont la trompe acérée, rigide, vient facilement à bout du cuir des mammifères. Ces mouches abondent au voisinage des troupeaux domestiques ou sauvages, et l'homme lui-même est loin d'être à l'abri de leurs atteintes.

Les Glossines ou tsétsés sont très voisines des Stomoxes par leur conformation extérieure. Mais combien différente leur biologie intime, et la perfection de leur adaptation au régime sanguivore ! Tandis que les Stomoxes et genres voisins s'alimentent de liquides variés, en dehors du sang des hôtes, les Glossines n'ingèrent pas autre chose que du sang, et leurs habitudes parasitaires sont déjà si profondes qu'elles ne peuvent l'ingérer autrement qu'en perforant la peau de l'hôte, et puisant le liquide sanguin directement dans les vaisseaux.

Différences fondamentales aussi dans la reproduction ! Les Glossines ne donnent plus naissance comme la majorité des autres mouches à des œufs, mais à des *larves* qui accomplissent tout leur développement à l'intérieur du corps de la mère, nourries dans l'utérus par la sécrétion de glandes particulières. La larve est expulsée très mobile ; elle gagne par ses propres moyens l'abri où elle doit se transformer, mais elle ne prend aucune nourriture à l'extérieur.

C'est là ce que l'on entend par la reproduction *Pupipare*. Or ce mode de reproduction n'est pas l'apanage exclusif des Glos-

sines. On le retrouve sous une forme plus parfaite encore, caractérisée par l'émission d'une larve qui n'est même plus mobile comme celle des tsétsés mais inerte et semblable à une pupe, chez différents types de diptères profondément modifiés par une vie parasitaire devenue totale.

C'est qu'en effet ce régime sanguivore exclusif, cette vie en parasite de plus en plus entière sur le corps des vertébrés à sang chaud, n'a pas été sans susciter non plus des transformations extérieures de plus en plus profondes chez les Diptères. De même que nous avions vu dans la série des Némocères les formes élégantes et frêles du Moustique céder progressivement la place aux allures plus robustes et plus vigoureuses de la mouche, de même, en étudiant cette curieuse série des Diptères dits Pupipares, tous profondément parasites, nous allons assister à la déformation profonde et même à la destruction complète du type normal de la Mouche. Les Hippobosques, mouches plates vivant sur les chevaux, les chiens, les chameaux, les autruches etc., les *Ornithomyia*, les *Lynchia* vivant sur les oiseaux sont des Pupipares encore relativement peu modifiés, pourvus d'ailes bien développées et fonctionnelles.

Avec les *Stenopteryx* des hirondelles nous voyons les ailes se réduire. Les *Lipoptènes* des Cerfs, pourvus d'ailes à l'état jeune les perdent bientôt et en sont réduits à ramper sur la peau de leurs hôtes, comme le font les *Mélophages* ou poux de mouton qui traînent parmi la laine de ceux-ci leur abdomen obèse, ou les *Nyctéribies* des chauves-souris qui simulent des araignées agiles et velues.

Nous voici bien loin du Moustique initial ! L'être aérien aux formes délicates et graciles, le fragile Diptère dont l'harmonieuse et élégante structure nous ferait presque lui pardonner le mauvais emploi qu'il fait, à notre égard, de ses facultés, se reflète à l'autre bout de la série évolutive que nous avons essayé de vous retracer, en une sorte de pou grossier où d'araignée repoussante..... La nature en nous révélant ces contrastes n'aurait-elle point voulu nous montrer que dans le monde des mouches comme dans les meilleures des sociétés humaines, le culte exclusif des appétits de sang et de rapine condamne aussi quelque jour à l'amoindrissement et à la déchéance ?

Bornons-nous, Messieurs, à constater, cette manifestation un peu lointaine de la justice immanente.

Communications

Sur la présence de cryptocoques dans le tube digestif d'un cheval lymphangiteux

Par M. DESCAZEAUX
Vétérinaire-major de 2e classe

Le cheval « 159 » meurt le 24 décembre d'une indigestion gastro-intestinale. Cet animal, en traitement pour lymphangite épizootique (corde de chaque côté du garrot avec une vingtaine d'abcès) était en voie de guérison; il présentait seulement une hypertrophie du ganglion préscapulaire gauche.

Les symptômes observés le 24 décembre furent ceux d'une indigestion, confirmée par l'autopsie.

LÉSIONS DUES AU CRYPTOCOQUE. — 1° *Lésions ganglionnaires.* — Le ganglion préscapulaire gauche est hypertrophié et envahi par du tissu fibreux; les frottis de cet organe contiennent de nombreux cryptocoques.

Le ganglion préscapulaire droit, autrefois hypertrophié, présente un volume normal, mais montre dans les frottis la présence de rares cryptocoques.

Les autres ganglions voisins prépectoraux et brachiaux ne présentent aucune lésion macroscopique; des frottis faits avec la pulpe du ganglion axillaire droit indiquent la présence de quelques cryptocoques.

L'existence du parasite dans ces ganglions nous a paru être sous la dépendance du voisinage des lésions; il eut pourtant été intéressant de rechercher le cryptocoque dans les autres ganglions de la poitrine et de la cavité abdominale.

2° *Lésions viscérales.* — Dans la cavité thoracique et la cavité abdominale, on ne trouve trace d'aucune lésion de lymphangite épizootique; l'estomac et l'intestin ne sont le siège d'aucune altération spécifique, les ganglions mésentériques paraissent sains. Cependant des frottis faits avec le produit de raclage de la muqueuse stomacale et intestinale contiennent de nombreux cryptocoques, la plupart sous la forme habituelle; quelques-uns cependant sont grands et arrondis; ces parasites diffèrent de ceux que l'on rencontre habituellement dans le pus des

lésions externes, par ce fait qu'ils sont moins réfringents et qu'ils contiennent de nombreuses granulations.

Ces parasites sont très nombreux dans l'estomac, nombreux sur toute la longueur de l'intestin grêle ; rares dans le gros intestin.

L'intestin présente dans le cul-de-sac gauche, à sa limite

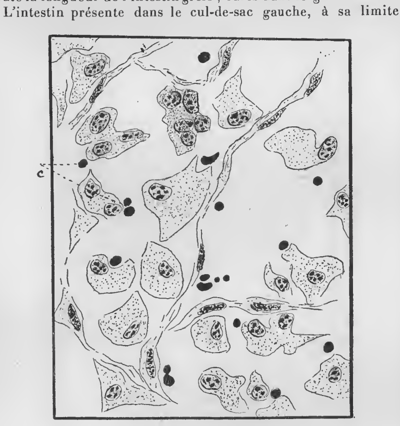


Fig. 1. — Estomac : *c*, cryptocoques. Frottis de muqueuse.

avec le cul de sac droit une tumeur à spiroptères de la grosseur d'une bille.

Cette tumeur demi-sphérique est percée en son milieu d'une ouverture circulaire de 1 mm. de diamètre par laquelle s'écoule un liquide lactescent, véritable émulsion de cryptocoques.

L'incision de la tumeur permet de recueillir quelques gouttes de cette émulsion, ainsi que deux mâles et cinq larves d'Habronema (1).

(1) Ces larves sont identiques à celles que l'on rencontre dans les plaies d'été.

EXAMEN HISTOLOGIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — Des coupes ont été faites dans la tumeur à spiroptères, dans l'estomac et l'intestin grêle, en des points divers.

La méthode de coloration qui nous a donné les meilleurs résultats est celle de CLAUDIUS (utilisée par BRIDRÉ et NÈGRE, par PINOY et MAGROU), en accentuant la décoloration par l'alcool absolu, de telle sorte que le fond est coloré en jaune, les noyaux en jaune légèrement orangé et les cryptocoques en rouge violacé, dans leur totalité.

1° *Tumeur à spiroptères.* — C'est une tumeur jeune, formée

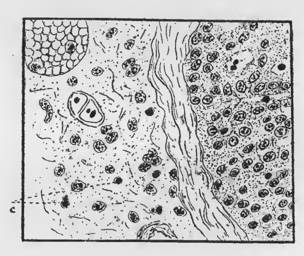


Fig. 2. — Intestin ; *c*, cryptocoques.

d'un tissu nettement inflammatoire, infiltré de nombreux globules blancs et contenant de très nombreux cryptocoques.

La partie interne est formée par un véritable magma de cryptocoques, avec de nombreux débris de parasites.

La partie moyenne présente une infiltration abondante de globules blancs et contient de nombreux cryptocoques.

Les cryptocoques surtout libres sont réunis par groupes de 10 à 30; formant des masses arrondies volumineuses. On trouve aussi de véritables cellules géantes contenant de nombreux parasites.

La partie externe est formée par la muqueuse stomacale ; les cellules de la muqueuse ne présentent pas d'altérations, mais entre les cellules et dans les espaces lymphatiques on rencontre de très nombreux cryptocoques.

2° *Muqueuse stomacale.* — En dehors de la tumeur, on trouve

dans la muqueuse et la couche sous-muqueuse de l'estomac de nombreux parasites placés dans les espaces lymphatiques, sans lésions cellulaires.

3° *Muqueuse intestinale.* — Les lésions de la muqueuse intestinale sont identiques; les cryptocoques sont cependant moins nombreux. En certains endroits la muqueuse présente de véritables ulcérations, dans lesquelles on rencontre des parasites. Ces parasites sont parfois nombreux au niveau des follicules clos.

Dans la couche sous-muqueuse, on note de petites hémorragies capillaires, et des cryptocoques placés dans des vacuoles.

Caractères du cryptocoque rencontré. — Les parasites observés dans les coupes se présentent avec les caractères habituels, on rencontre des formes grandes, arrondies; de nombreuses formes bourgeonnantes et aussi des petites formes rondes de 1 à 2 μ.

Lorsque la décoloration est poussée très loin, ces parasites apparaissent réfringents avec un double contour; nombreux sont ceux qui se présentent vus de champ, sous la forme d'un double capuchon invaginé.

Conclusion. — La présence de cryptocoques dans le tube digestif en dehors des lésions spécifiques, n'avait pas encore été signalée. Notre observation montre que ce parasite peut exister à la surface de la muqueuse stomacale et intestinale, sans déterminer de lésions appréciables; le cas ne doit pas être isolé; et des recherches nouvelles permettront d'être fixé à ce sujet.

L'infection naturelle par des avoines étrangères, ou même par l'intermédiaire des spiroptères et des mouches nous paraît très logique.

MM. Nègre et Bocquet ont montré que l'invasion de l'organisme par les cryptocoques était sous la dépendance d'infections successives et répétées. L'existence du parasite, vivant même en saprophyte, dans les voies digestives est capable de remplir une des conditions de cette infestation et de faciliter l'infection ultérieure au niveau d'une plaie externe.

L'examen des excréments pratiqué maintes fois sur de nombreux malades en employant toutes les méthodes d'enrichissement connues, ne nous a pas permis de déceler la présence de parasites, mais la quantité de matières excrémentitielles rejetées par un cheval est tellemeut considérable que la recherche du cryptocoque devient très difficile, sinon impossible.

Dans tous les cas notre constatation de la présence de cryptocoques dans le tube digestif, confirme l'opinion relative au danger de l'infection des plaies par les litières et le crottin.

La formule hemo-leucocytaire dans le Paludisme dakarois (1).

Par A. ESQUIER

Un certain nombre d'auteurs ont étudié dans ces vingt dernières années la formule leucocytaire des paludéens. Il ne semble pas que leurs recherches aient abouti à des résultats parfaitement concordants. La plupart des travaux publiés tendent, il est vrai, à démontrer que la principale caractéristique de cette formule est la *mononucléose*. C'est le fait qui se dégage particulièrement des recherches de VINCENT et de BILLET. Mais d'autre part TURCK admet que les *polynucléaires* augmentent pendant l'accès aigu. BILLINGS et PŒCH sont du même avis. A côté de ce point essentiel, d'autres divergences de détail se sont montrées concernant les modifications de la formule entre les accès, la variation du nombre des éosinophiles, etc. Il serait pourtant intéressant de pouvoir établir si le paludisme est caractérisé par une formule spécifique et en particulier si l'accès aigu s'accompagne de mononucléose ou de polynucléose.

Au cours d'un récent séjour au Sénégal, nous avons eu l'occasion d'observer environ 2.500 cas de paludisme. Malheureusement les exigences du service ne nous ont permis d'effectuer qu'un nombre minime de recherches hématologiques : 25 seulement.

Nous avons opéré pendant la saison des pluies et au début de la saison sèche (d'août à décembre 1919). Nos malades étaient de jeunes marins d'une vingtaine d'années, dans les premiers mois de leur séjour colonial et n'ayant aucun antécédent paludéen. Il s'agissait donc de paludisme de première invasion, tout à fait au début de l'infestation. Dans tous les cas le diagnostic clinique a été confirmé par la présence dans le sang périphérique d'hématozoaires du type *præcox* (formes annulaires).

Les prélèvements ont été effectués au cours du premier ou des tous premiers accès présentés par le malade en dehors des périodes de digestion et, d'une manière générale pendant la période de chaleur. Mais nous ne pouvons affirmer d'une

(1) L'idée de cette note nous a été suggérée par notre camarade le docteur Hamet qui a publié une remarquable étude clinique sur le paludisme dakarois dans les *Archives de médecine navale* (juin-juillet 1920).

manière absolue s'ils ont été antérieurs ou postérieurs à l'acmé de la courbe thermique. Si la formule varie au cours de l'accès chaud nos chiffres ne seront donc qu'une moyenne entre ses diverses valeurs. Nous tenons à le signaler tout de suite.

Nous aurions voulu enfin éliminer complètement le facteur « *quinine* » qui, d'après BILLET, serait susceptible de modifier la formule; aussi, nous nous sommes attaché à choisir des sujets n'ayant pas absorbé de quinine depuis plusieurs jours. Il est possible toutefois que, malgré leurs affirmations, certains d'entre eux aient absorbé un ou deux comprimés de chlorhydrate le jour ou la veille de l'accès.

Voici nos résultats, basés chacun sur une numération de 500 leucocytes :

Dans 7 cas le nombre des polynucléaires neutrophiles est supérieur à 80 0/0.
Dans 7 cas le nombre des polynucléaires neutrophiles est compris entre 75 et 80 0/0.
Dans 6 cas le nombre des polynucléaires neutrophiles est compris entre 70 et 75 0/0.
Dans 5 cas le nombre des polynucléaires neutrophiles est compris entre 64 et 70 0/0.

La moyenne de nos 25 cas nous donne une polynucléose de 75,272 0/0. La polynucléose la plus forte que nous ayons observée est de 86,2 0/0 :

Le G..., matelot-gabier. Prise de sang le 28 septembre 1919 à 16 heures. Température 39°5.

Polynucléaires neutrophiles	82,6	86,2
Eosinophiles	0,6	
Formes de transition (jeunes poly.)	3	
Grands mononucléaires	1,8	13,8
Moyens mononucléaires	4,2	
Lymphocytes	7,6	
Myélocytes neutrophiles	0,2	

La polynucléose la plus faible est de 64,2.

C..., matelot-mécanicien. Prise de sang le 1er septembre 1919 à 9 heures. Température 39°.

Polynucléaires neutrophiles	60	64,2
Polynucléaires basophiles	0,2	
Eosinophiles	0,2	
Formes de transilion (jeunes poly.)	3,8	
Grands mononucléaires	6	35,8
Moyens mononucléaires	13,4	
Lymphocytes	15,8	
Myélocytes neutrophiles	0,6	

Réserve faite des causes d'erreurs signalées ci-dessus et de celles inhérentes aux divergences des hématologistes sur la formule type du sang normal; nous conclurons en disant :

Dans un certain nombre de cas de paludisme tropical de première invasion observés à Dakar en 1919, la formule hémo-leucocytaire moyenne au cours de l'accès nous a paru caractérisée par une tendance à la *polynucléose*.

Cette conclusion étant en contradiction avec les idées communément admises, il y aurait lieu croyons-nous d'effectuer de nouvelles recherches susceptibles d'infirmer ou de confirmer nos résultats.

Etude expérimentale du Paludisme
Paludisme des Oiseaux (*Plasmodium relictum*)

I. Efficacité de la quininisation préventive. — II. Moment où elle doit commencer. — III. Races de plasmodium quininisées. — IV. Essais de médicaments autres que la quinine. — V. Essais de vaccination (1).

Par Etienne et Edmond Sergent.

I. — Quininisation préventive

La quininisation préventive réalise l'acclimatement : elle permet d'éviter la phase aiguë de la maladie, ne laissant subsister qu'une infection latente qui confère au sujet une immunité relative (22 oiseaux quininisés préventivement, 18 témoins).

L'observation permet de constater les excellents résultats de la quininisation préventive contre le paludisme humain, mais il n'est pas possible de recourir à une expérimentation rigoureuse sur l'homme : il faudrait pouvoir inoculer une série de sujets indemnes, au même moment, avec un même virus de virulence fixe, en garder un certain nombre comme témoins, sans les traiter, et administrer aux autres des doses variées de quinine jusqu'aux doses submortelles. D'autre part, le paludisme de l'homme n'est pas transmissible aux animaux, sauf à des anthropoïdes. Dans ces conditions nous avons eu recours, pour aborder l'étude expérimentale de la quininisation préventive, à la

(1) Les détails de ces recherches seront publiés dans les *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. I, fasc. 1, mars 1921.

maladie des Passereaux due au *Plasmodium relictum*, très voisin du *Plasmodium* qui cause le paludisme humain. Cette maladie des oiseaux est d'ailleurs celle qui a servi à R. Ross pour la découverte du rôle des moustiques dans la propagation du paludisme.

Nous possédons un virus fixe, provenant du moineau algérien. Les sujets indemnes et sensibles sont fournis en nombre illimité par des canaris nés en captivité, conservés dans des cages grillagées, placées elles-mêmes dans des laboratoires grillagés.

Les sujets témoins, inoculés dans le péritoine avec une goutte de sang infecté, présentent, après une incubation de 3 à 10 jours, une infection sanguine de 9 jours environ qui est très intense pendant 5 jours en moyenne. Les parasites peuvent atteindre le nombre de 80 par champ d'objectif à immersion. La mortalité pendant cette phase aiguë est de 30 o/o. L'infection devient ensuite latente, les parasites disparaissent du sang périphérique, pour ne reparaître qu'au cours de rechutes. Cet état chronique peut durer des mois et des années et s'accompagne d'une immunité relative, c'est-à-dire que les réinoculations de virus ne provoquent plus d'accès francs avec invasion parasitaire du sang périphérique.

Avant d'étudier l'action préventive de la quinine sur le *Plasmodium relictum* il était bon de vérifier son action directe sur les *Plasmodium* pullulant déjà dans le sang.

Cette action curative est manifeste ; si l'on injecte sous la peau d'un canari 3 mg. de chlorhydrate de quinine, fractionnés en trois doses, le jour même où les parasites apparaissent nombreux dans le sang, les parasites disparaissent en moins de 48 heures, tandis que chez les témoins l'infection sanguine très intense dure encore 5 jours environ avant de décroître.

La quininisation curative diminue nettement la splénomégalie, qui est très considérable dans l'infection à *Plasmodium* des oiseaux, comme dans le paludisme de l'homme.

Après ces expériences préliminaires, on a cherché par tâtonnements la dose de quinine, tolérée par l'organisme, dont l'administration *préventive* est capable d'empêcher le développement de l'infection.

Si l'on injecte, à des canaris de 20 g., une dose de 0 mg. 7 de chlorhydrate de quinine sous la peau, tous les jours, à partir du jour de l'inoculation du virus, il n'y a pas de maladie, pas d'infection sanguine visible ou seulement une infection très faible, tandis que les témoins présentent tous l'infection typique avec pullulation intense des parasites dans le sang périphérique (1).

(1) Il est indispensable que la quininisation soit journalière pendant les

Toutes les réinoculations de virus faites aux canaris au cours de leur quininisation restent sans effet.

Toutefois ces canaris quininisés, qui n'ont ni maladie apparente ni parasitisme sanguin décelable au microscope, ont contracté une infection latente : leur sang est infectieux (à la dose de plusieurs gouttes) pour des canaris neufs. Parfois même l'infection qui est restée latente pendant tout le temps de la quininisation devient aiguë au moment où la quinine est supprimée.

La quininisation préventive quotidienne des canaris, commencée le jour de leur inoculation, ne détruit donc pas absolument tous les germes inoculés, mais elle empêche leur pullulation, rend l'infection latente d'emblée, avec immunité corrélative contre toute réinoculation.

Les avantages de la quininisation préventive peuvent être ainsi définis d'après les résultats expérimentaux :

— Survie assurée (mortalité des témoins : 30 o/o).

— Suppression de la phase aiguë et de tous les dangers qu'elle engendre (accès pernicieux).

— A la faveur de l'absence de la phase aiguë, facilité plus grande pour l'organisme de guérir définitivement par ses propres moyens.

— Pendant toute la durée de la quininisation préventive, on évite la phase aiguë. Si l'on transpose le fait en pathologie humaine, on assure ainsi la conservation des effectifs (troupes, main-d'œuvre).

II. — MOMENT OU LA QUININISATION PRÉVENTIVE DOIT COMMENCER

A. Une forte dose de quinine répétée pendant plusieurs jours *avant l'inoculation* n'a aucune influence sur le virus inoculé (3 cas sur 3).

B. Une forte dose de quinine *dans les 24 heures qui précèdent l'inoculation* n'a aucune influence sur le virus inoculé (2 cas sur 2).

C. Une forte dose de quinine, *dans les 24 heures qui suivent l'inoculation*, retarde de 2 à 4 jours l'invasion parasitaire, mais n'a aucune influence sur l'intensité de l'infection consécutive (4 cas sur 4).

10-30 premiers jours, c'est-à-dire pendant la période qui correspond à l'infection intense des témoins. Il suffit ensuite qu'elle s'effectue tous les deux jours.

D. La quinine préventive quotidienne à petites doses, commencée dès l'inoculation, et *continuée 6 ou 7 jours* SEULEMENT (période d'incubation) retarde l'invasion parasitaire d'une semaine environ, mais n'atténue pas l'infection consécutive (3 cas sur 3).

E. La quinine préventive quotidienne, à petites doses, commencée dès l'inoculation, et continuée sans interruption, met à l'abri de l'infection *aiguë*.

Conclusion. — Il est inutile d'instituer la quininisation préventive avant qu'il y ait danger de contamination, mais il est indiqué de la commencer dès que le risque d'une piqûre infectante existe, et de la continuer sans interruption.

III. — RACES DE PLASMODIUM QUININISÉES

Plasmodium quinino-résistant. — Une seule fois au cours de nos nombreuses expériences nous avons constaté une résistance momentanée à l'action de la quinine : Un canari quininisé ne présente pas d'infection aiguë pendant 9 mois après l'inoculation ; au bout de 9 mois, malgré la continuation de la cure quinique, et sans qu'il y ait eu nouvelle inoculation, le *Plasmodium* pullule dans le sang de l'oiseau. Le virus après deux passages où toute sa résistance à la quinine est conservée, redevient au 3e passage sensible au médicament, mais à un degré moindre que les autres races.

Atténuation par la quinine de la virulence du Plasmodium. — Un lot de 18 canaris est inoculé avec notre virus habituel ; 8 de ces animaux sont quininisés régulièrement depuis l'inoculation et ne présentent pas d'infection aiguë. Les autres servent de témoins. On essaye d'infecter des oiseaux et des Culex avec le sang de tous ces canaris : 1 mois, 2 mois, 4 mois et 6 mois après l'inoculation. Sur les 8 canaris quininisés, deux ont un sang qui n'est plus infectant. Chez les six autres, le virus n'a pas été détruit, mais l'inoculation ne le transmet qu'atténué aux nouveaux sujets, et la virulence ne reparaît qu'après 1, 2 ou 3 passages par l'oiseau. Chez les témoins, au contraire, dont l'infection est passée à l'état chronique normalement *sans quininisation*, la proportion des cas d'atténuation du virus est *inverse*. Dans la majorité des cas (8 sur 10), le *Plasmodium* donne l'infection intense habituelle dès le premier passage ; dans les deux autres cas, au deuxième passage. Pas une seule fois, même 6 mois après l'inoculation, le virus n'a disparu. En résumé :

L'infection chronique des quininisés observée pendant 6 mois aboutit dans 2 cas sur 8 à une guérison complète rapide ; dans les 6 autres cas le virus présente une atténuation qui peut même se maintenir héréditairement après 2 et 3 passages par oiseau neuf. L'infection chronique spontanée des témoins, observée pendant le même laps de temps, n'a pas abouti à la guérison et la virulence du parasite ne s'atténue que lentement.

IV. — Essais de médicaments autres que la quinine

Aucun des médicaments étudiés : marrube (4 cas), salicine (3 cas), soufre colloïdal (5 cas), émétique (2 cas), arsénobenzol (2 cas), essence de cannelle (2 cas), ne s'est montré aussi actif que la quinine contre le *Plasmodium relictum*, ni préventivement, ni curativement.

V. — Essais de vaccination contre le plasmodium, tendant a supprimer la forte infection du début, et a réaliser sans risques l'acclimatement au paludisme.

1. Essais de vaccination *par modification des voies de pénétration du virus.*

a) Du sang riche en *Plasmodium* est injecté dans le rectum (6 cas) (1).

b) Des glandes salivaires chargées de sporozoïtes sont frottées sur la peau fraîchement plumée de l'oiseau (10 cas) (2).

2. Essais de vaccination par le sérum d'un animal préparé pour produire un *anticorps*.

a) Par le sérum d'un animal réfractaire au *Plasmodium* préalablement injecté avec des *Plasmodium* :

Souris	42 cas
Pigeon	59 cas
Bengali	7 cas
Cobaye	2 cas

b) Par le sérum d'un animal, préalablement injecté avec des *Culex* infectés, en nombre progressivement croissant (3 cas).

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXII, août 1918, p. 385.
(2) *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXIII, 6 juillet 1912, p. 36.

3. Essais de vaccination par *modification du virus* servant à l'inoculation :

a) Par modification du *virus sanguin* :

Du sang riche en *Plasmodium* est injecté après chauffage à 50° (2 cas après exposition à la température de — 10° pendant deux semaines (2 cas) ;

après traitement par l'éther sulfurique (3 cas) ;

après traitement par le fluorure de sodium (1 cas) ;

après mise en contact avec du sang d'ancien infecté (7 cas) ;

après conservation en milieu NNN pendant plusieurs jours (21 cas) ;

b) Par modification des *sporozoïtes* :

Des sporozoïtes sont injectés :

après chauffage à 50° (6 cas) ;

après dilution (4 cas) ;

Après « vieillissement » dans les glandes salivaires pendant 6 mois (1 cas) ;

après conservation *in vitro* de 12 à 48 heures (24 cas) (1).

4. Essais de vaccination par inoculation de *virus non encore « mûr »*.

a) Virus chez l'insecte : injection de zygotes non encore mûrs (8 cas) ;

b) Virus sanguin de l'oiseau : injection de sang d'oiseau prélevé *pendant* la période d'incubation (61 cas).

Résultats des essais de vaccination

Les seuls résultats qui méritent d'être retenus sont ceux qu'on a obtenus :

1° A l'aide de *sporozoïtes vieillis in vitro* inoculés à des canaris : *29,5 o/o* sont acclimatés d'emblée (sur 24 sujets).

2° A l'aide de *Plasmodium* prélevé *pendant la période d'incubation* de l'infection chez l'oiseau : *21,30 o/o* sont acclimatés d'emblée (sur 61 sujets).

Chez les témoins. — *0,72 o/o* seulement sont naturellement réfractaires (7 sur 965 sujets, au 15 décembre 1920). Tous les autres (99,28 o/o) s'infectent gravement à la première épreuve.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLI, 1er août 1910.

M. LAVERAN. — Les recherches de MM. ED. et ET. SERGENT sur les infections des oiseaux produites par *Plasmodium relictum* sont très intéressantes; il me parait seulement regrettable que ces infections soient qualifiées de *paludisme des oiseaux*. Il n'est pas douteux que *Pl. relictum* appartient à une espèce autre que l'hématozoaire du paludisme; toutes les tentatives faites jusqu'ici pour inoculer le paludisme à des oiseaux ont échoué, de même que les essais d'inoculation du *Pl. relictum* des oiseaux à l'homme. Je crois donc que, pour éviter une fâcheuse confusion il y aurait lieu d'abandonner la dénomination de *paludisme des oiseaux*.

Disparition de l'hémato-hémoglobinurie quinique par le Novarsénobenzol

Par G. DORÉ

Il s'agit d'un soldat d'infanterie coloniale, rapatrié de Salonique après 33 mois d'Orient. Le premier accès de paludisme se serait manifesté au 25e mois de séjour et jusqu'à son rapatriement le malade aurait eu un accès bi-hebdomadaire. En octobre 1918 se serait montré par surcroît une hématémèse modérée. L'hémoglobinurie s'installe pour la première fois le 31 décembre 1918 : elle s'accompagne d'ictère, mais non d'oligurie. Traité par le salol et la suppression de la quinine.

Pendant les deux premiers mois de 1919 le malade a sept accès contrôlés, à intervalles irréguliers, sur le transport-hôpital *Asie*; l'administration de 1 g. de quinine provoque de l'hémoglobinurie et entraîne la cessation de tout traitement quinique.

Le malade entre à St-Mandrier le 8 mars avec des urines très peu foncées, un état très saburral des voies digestives, un espace de Traube mat, une rate non perceptible sous les fausses côtes. Il est mis à la théobromine sans quinine, et n'a pas d'accès.

Le 19 mars, l'injection intraveineuse de 2 cg. de collobiase de quinine est suivie au bout de quinze minutes d'un accès typique et d'un deuxième accès dix heures après.

Le 20, violente céphalée vespérale sans frisson, ni température. La rate est perceptible.

Deux autres injections à la même dose du même produit, à deux jours d'intervalle, sont suivies d'une réaction céphalalgique qui va en décroissant, sans hémoglobinurie. Le malade reçoit

encore 5 injections de collobiase et deux d'arsquine du 25 mars au 11 avril, sans réaction sauf à la dernière qui est marquée par des urines foncées. L'examen spectroscopique y décèle de l'oxyhémoglobine. La réaction au permanganate de potasse dilué de Moriz Weisz, recherchée systématiquement parce qu'elle nous a montré deux résultats positifs à plusieurs semaines d'intervalle chez un paludien hémoglobinurique d'ailleurs entaché d'affection pulmonaire, est négative dans le cas qui nous occupe.

Le 13, les urines sont redevenues claires, mais sans injection le malade a une violente céphalée généralement consécutive chez lui à un accès. Le 15 et le 16 le malade a 40°6 et 40°3 en deux accès. Le 17, les urines sont claires, mais la rate est énorme. On pratique une neuvième injection de collobiase qui est suivie cette fois d'hématurie fractionnée, associée à de l'oxyhémoglobinurie, d'une violente céphalée, d'une épistaxis. Le 18, léger accès ; urines rougeâtres ; la rate est palpable sur 6 travers de doigt. Chlorure de calcium, 4 g.

Le 19 le malade reçoit une première injection de 0,30 de novarsénobenzol qui est suivie d'une forte décharge de phosphates ammoniaco-magnésiens et d'urates. Urines 1.500 g. avec absence des dérivés de l'hémoglobine au spectroscope et réaction de Meyn négative. La méthémoglobinurie signalée par certains auteurs américains dans une forte proportion de cas, après le seul traitement novarsénobenzolé, est absente. Le Moriz Weisz est négatif. Cependant la réaction qui a débuté deux heures après l'injection a été marquée par un violent frisson, des douleurs oculaires et occipitales. A midi la température atteignait 39°. La transpiration a duré un quart d'heure et a été peu abondante. Le lendemain la rate n'a pas varié. Le surlendemain accuse seulement quelques battements dans la tête et picotements oculaires : *la rate a régressé d'un bon travers de doigt.* Le 23 et le 27 le malade reçoit encore 0,30 de novarsénobenzol, ses urines restent très claires et à sa sortie, le 1er mai, la rate a presque disparu sous les fausses côtes.

Ainsi chez un impaludé chronique, de forme bactériologiquement indéterminée, des injections intraveineuses de collobiase de quinine ont été suivies d'hématurie et d'hémoglobinurie de plus en plus violentes, qui ont motivé la cessation du traitement après huit injections. Ces phénomènes étaient accompagnés d'une hypertrophie croissante de la rate.

Dans ces conditions a été institué le traitement novarsénobenzolé ; non sans quelque hésitation, tant en raison de la méthémoglobinurie notée dans le traitement antisyphilitique, qu'en raison de l'action « déchaînante » du N. A. B. sur la *Pl. vivax*

notée par E. Caille. De fait la première injection a provoqué une réaction ressemblant à un accès paludéen typique, sorte de réaction d'Heixheimer Jarisher, mais nous avons eu la satisfaction de ne pas voir trace des phénomènes urinaires précédemment notés. Nous ne voulons pas préjuger d'ailleurs ni si l'hématurie et l'hémoglobinurie sont des phénomènes connexes, le premier n'étant qu'un degré plus avancé de la lésion, non plus que de la question de savoir si ces deux phénomènes ont été déclanchés par un choc collobiasique cliniquement bien connu (et que nous n'avons pas osé essayer de prévenir en injectant préventivement selon la méthode indiquée par Rosenthal, de l'adrénaline intraveineuse) ou plus simplement par les peptones qui, selon Nolf, serviraient de véhicule et seraient l'agent actif de ces préparations.

L'intérêt de notre observation est plus modeste et consiste à avoir mis en relief le contraste entre les effets des deux médications, en s'appuyant sur le contrôle spectroscopique et chimique.

Traitement de l'hématurie par le bleu de méthylène

Par Gaston Daniel

Depuis plus de dix années j'emploie avec succès le bleu de méthylène dans le traitement de la fièvre hémoglobinurique. N'ayant jamais rencontré d'anurie au cours de l'affection, je puis supposer que ce médicament est spécifique et curatif.

Le nombre total des malades soignés au méthylène est de douze, ce qui est trop peu pour établir une règle absolue. J'espère que d'autres cas traités de même façon confirmeront mes résultats. Le produit est anodin, non toxique aux doses thérapeutiques. Il faut conserver tous les autres facteurs utiles : ainsi, dans le dernier des cas traités, le deuxième jour, la température ne descendant pas en dessous de 40° (bouche), j'ai procédé à deux injections intra-musculaires de 0 g. 648 chacune de chlorhydrate de quinine, une le matin et une le soir. La quinine employée en même temps que le bleu n'entrave en rien la guérison, ce qui milite en faveur de la valeur de la drogue.

Il ne faut négliger aucun des moyens adjuvants habituels : réchauffer le malade, lavements, purgatifs, etc. A ce propos, un procédé facile pour combattre le froid, consiste à placer sous

le lit une ou deux lampes d'écurie allumées. Ces objets se trouvent partout au Congo. Si le lit est trop bas, surélever les pieds.

Il faut éviter tout ce qui est de nature à diminuer la résistance vitale : analgésiques, stupéfiants, constipants. L'emploi de l'eau chloroformée contre les vomissements est proscrit. C'est aussi un médicament propre à diminuer l'action leucocytaire.

*
* *

Pratique de l'emploi du bleu. — *En attendant le médecin.* — On donnera à boire au malade toutes les heures un demi-verre d'eau, de tisane, de thé léger renfermant 10 gouttes de solution aqueuse sursaturée de bleu. Cette solution se conserve indéniment.

Emploi médical. — Tout en continuant à donner le bleu en boisson, on fera une injection *intraveineuse* de 1 cm³ de solution sursaturée, additionnée de 4 cm³ d'eau, ce qui fait à peu près 5 cg.; on peut sans inconvénient quintupler la dose. Les urines restent ainsi vertes pendant une dizaine de jours, la coloration est d'intensité décroissante. En refaisant une injection intraveineuse huit jours après la première, on garde le malade imprégné du médicament. Intramusculaire ou sous-cutanée, l'injection est douloureuse.

On fera chaque soir dans le flanc une injection intracellulaire de 50 cm³ à 100 cm³ *maximum* d'eau salée filtrée. Les injections plus volumineuses sont absolument contre-indiquées, le cœur est surchargé par un travail trop considérable et le malade est perdu. Si le cœur résiste, trop souvent l'œdème pulmonaire amène une complication presque toujours fatale. Avec des doses de 50 à 100 cm³ on n'a aucun phénomène anaphylactique. Il faut employer de l'eau filtrée bouillie extemporanément. Refiltrer deux fois au moment même de l'injection, sur un tampon d'ouate, de façon à faire passer le liquide directement de l'entonnoir dans la seringue. On arrive ainsi au minimum de risques d'infection. Ces risques sont augmentés par l'usage de sérums fabriqués depuis un certain temps, ce qui arrive presque toujours pour les ampoules employées en Afrique.

La strychnine est un bon adjuvant. On fera chaque jour une injection intramusculaire de 1 mg. de sulfate ou de nitrate de strychnine.

Dans la convalescence prendre les précautions habituelles. Surveiller le cœur qui reste pendant longtemps le point faible.

Coccidiose des serpents

Par Mme MARIE PHISALIX

Chez des serpents de diverses provenances, morts pendant l'année 1920 à la ménagerie des reptiles du Muséum, et appartenant aux genres *Cerastes*, *Zamenis* et *Tropidonotus*, nous avons rencontré des Coccidies présentant toutes cette double particularité d'appartenir au genre *Eimeria*, et d'être localisées dans la vésicule et les voies biliaires.

Dans tous les cas également, il n'existait que les formes extra-épithéliales du parasite, sans épaississement ni hypertrophie de la vésicule ni des canaux biliaires, ce qui tient sans doute à la façon simultanée dont évoluent souvent les infections coccidiennes, et à cet autre fait qu'ayant dû attendre la mort naturelle des Serpents, leur infection en était à la phase de développement du parasite, où ses kystes se trouvent libérés dans les cavités biliaires.

COCCIDIOSE DE CERASTES CORNUTUS LIN.

Trois sujets provenant d'Algérie étaient parasités et ne présentaient que des ookystes localisés dans la vésicule biliaire.

Ces kystes à contours régulièrement elliptiques se présentaient depuis leurs premières phases, celle où le contenu uniformément granuleux, avec un noyau réfringent central ou excentrique, remplit une membrane mince et déformable. Ils mesurent à ce stade 15 et 21 μ suivant leurs deux axes. Arrivés à leurs dimensions et à leur développement complet, et contenant 4 sporocystes à 2 sporozoïtes, ils atteignent 18 et 25 μ. Dans un très petit nombre d'entre eux seulement, les sporocystes sphériques, d'un diamètre moyen de 10 μ, montrent leurs sporozoïtes nettement formés. Aucun de ceux-ci ne se présente libre dans la membrane du kyste ou dans le liquide extérieur.

En 1912 (*Bull. Soc. Zool. de France*, t. XXXVII, pp. 8-10), M. CHATTON a décrit chez la même espèce et chez l'espèce voisine *Cerastes vipera* Lin., une Coccidie qu'il appelle *Coccidium cerastis*, et qui s'est trouvée localisée aussi à l'état de kystes dans la vésicule biliaire. Il est fort probable que malgré les dimensions un peu plus grandes (40 μ × 20) des kystes de la forme observée par M. CHATTON, il s'agit de la même espèce, qui pourrait être appelée *Eimeria cerastis*.

Coccidiose de Zamenis, sp. ?

Chez une Couleuvre, probablement originaire du Brésil et dont l'identification spécifique n'a pu être faite, faute de renseignements suffisants, nous avons rencontré dans la vésicule biliaire, et là seulement, une Coccidie libre et les kystes dont elle provenait.

Kystes. — Ils existent en nombre assez restreint dans une bile sombre et très visqueuse, tenus en suspension sans former de dépôt pulvérulent. Mais tous les stades de leur développement s'y trouvent représentés, depuis l'état uniformément granuleux de leur contenu, jusqu'à celui plus caractéristique où ils laissent échapper leurs 4 sporocystes ou les sporozoïtes qui naissent au nombre de deux dans chaque spore.

Les ookystes, de forme régulièrement elliptique, mesurent de 15 à 18 μ suivant leur petit diamètre, de 28 à 30 suivant le grand.

Les sporocystes ont un diamètre de 10 μ. On aperçoit nettement dans les plus mûrs d'entre eux les sporozoïtes incurvés sur le reliquat central granuleux.

De plusieurs de ces kystes nous avons vu sortir successivement 8 sporozoïtes agiles, sous forme de vermicules arrondis et un peu globuleux à une extrémité, amincis à l'extrémité antérieure; ils mesuraient 19 μ de long sur une épaisseur de 4 à 5 μ.

L'infection était moyenne et touchait probablement à sa fin, car les frottis du foie ne présentaient aucun parasite.

Nous proposons pour cette Coccidie la dénomination de *Eimeria zamenis*, n. sp.

Coccidiose des couleuvres tropidonotes.

Un lot de 43 couleuvres (*Tropidonotus natrix*, L. type et *variété Persa*, Pallas, *Tropidonotus tessellatus*, Laur.) arrivées d'Italie en mai 1920 s'est montré particulièrement infecté par une même Coccidie, et simultanément parasité par plusieurs espèces de vers. Un même sujet portait souvent jusqu'à 5 parasites différents, une Coccidie et quatre espèces de Vers, Cestodes ou Nématodes. Les autopsies échelonnées depuis cette époque

jusqu'à épuisement complet du lot nous ont montré que 8 sujets seulement étaient indemnes de toute infection et de tout parasitisme, 14 portaient à la fois des Coccidies et des Vers ; 14 des Coccidies seules, 7 des Vers seuls.

Nous nous bornerons dans cette note à l'infection coccidienne, particulièrement développée chez la variété Persa, à habitat plus méridional que la forme type. Les 4 spécimens de *Trop. tessellatus* étaient indemnes de l'infection coccidienne, et un seul d'entre eux était parasité par des Vers, les mêmes chez toutes les Couleuvres.

Kystes. — On les rencontre à tous les stades de leur développement, élaborant 4 sporocystes à 2 sporozoïtes. Les plus jeunes kystes mesurent de 10 à 12 μ suivant leur petit diamètre, 17 à 25 μ suivant le grand; les kystes mûrs ont 20 et 32 μ respectivement suivant leurs deux diamètres. Les sporoblastes sphériques augmentent de 7 à 11 μ de diamètre au cours de leur développement en sporocystes et les sporozoïtes qui s'échappent de ces derniers et qui s'allongent ou se rétractent dans leurs mouvements ondulatoires, mesurent de 4 à 11 μ de long sur un diamètre de 2 à 1 μ.

Quand on traite les kystes par un liquide fixateur ou qu'on les laisse mourir dans la bile retirée de la vésicule, la déhiscence des sporocystes s'effectue toujours dans la membrane du kyste, que l'on voit alors remplie par les 8 sporozoïtes déroulés et différemment orientés.

Mais les kystes mettent un temps assez long à s'altérer; au bout d'un mois de séjour dans la bile en pipette ouverte, leurs sporozoïtes sont encore vivants; au bout de 6 mois les kystes avaient conservé tous leurs caractères morphologiques, bien qu'aucune précaution n'eut été prise pour éviter la putréfaction du liquide.

En 1914, DEBAISIEUX (*La Cellule*, t. XXIX, 2e fasc., 1 pl.) a décrit et figuré les formes du cycle asexué et du cycle sexué d'une Coccidie habitant aussi la vésicule et les voies biliaires de *Tropidonotus natrix*. Les dimensions que cet auteur donne pour les kystes (de 30 à 38 μ de long sur 18 à 23 de large) dépassent celles observées par nous; mais ce sont là des différences si minimes que nous pensons que la forme si répandue dans notre lot de Couleuvres doit être rapportée à *Eimeria cystis-felleæ*, DEBAISIEUX.

Parasitisme intestinal chez les enfants à la Guyane française : sa relation avec la pureté des eaux de boisson,

Par Marcel Leger

Nous avons établi ici même (1) la fréquence du parasitisme intestinal à la Guyane française. Si nous croyons devoir faire connaître aujourd'hui le résultat de nos recherches coprologiques chez les enfants de la colonie (que nous avions, la première fois, volontairement éliminés de nos statistiques), c'est pour répondre à la thèse, soutenue par H. Soulié et G. Derrieu (2), de la possibilité de « mesurer la pureté des eaux de boisson par la détermination de l'indice parasitologique ».

Les autochtones de la Guyane sont infestés dans une proportion élevée. Profitant du rassemblement des recrues sur le point de partir pour la France, nous avons examiné, en 1917, les selles de 242 soldats âgés de 18 à 34 ans. 200, soit 82,7 o/o, étaient porteurs d'helminthes isolés ou en association : ankylostomes, 62 o/o ; trichocéphales, 41 o/o ; ascarides, 38 o/o ; ce qui donne une infestation totale dépassant 140 o/o (349 parasites pour 242 sujets).

Nos documents actuels portent sur 92 enfants de 1 à 12 ans de la ville de Cayenne, pour un certain nombre en bonne santé, les selles ayant été examinées de façon systématique, à l'occasion de l'entrée à l'hôpital dans l'unique but d'accompagner les parents malades.

Des 92 jeunes sujets 65, soit 70 o/o, étaient infestés.

Chez 39, les matières contenaient les œufs d'un seul helminthe ou un seul protozoaire, *Ascaris*, 26 ; *Trichocephalus dispar*, 7 ; *Entamœba dysenteriæ*, 3 ; *Necator americanus*, 2, Flagellés, 1.

Le parasitisme était double 18 fois. Ascaride + trichocéphale, 8 cas ; Trichocéphale + ankylostome, 4 ; Ascaride + amibe, 2 ; Ascaride, + flagellés, 2 ; Ascaride + ankylostome, 1 ; Trichocéphale + amibe, 1.

Trois helminthes coexistaient 8 fois. Ascaride + trichocé-

(1) M. Leger. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, p. 464 et p. 557, 1918, p. 368.

(2) H. Soulié et G. Derrieu. Parasitisme intestinal des enfants des écoles maternelles d'Algérie. Détermination d'un indice parasitaire. Application de cet indice à la mesure de la pureté des eaux de boisson. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1916, p. 795.

phale + ankylostome, 7 cas. Ascaride + trichocéphale + oxyure, 1.

Au total, nous relevons :

Ascaris lumbricoides 47, soit 51 o/o ;
Trichocephalus dispar 28, soit 30 o/o ;
Necator americanus 15, soit 16 o/o ;
Entamœba dysenteriæ 6, soit 6,5 o/o ;
Flagellés 3, soit 3,25 o/o ;
Oxyurus vermicularis 1, soit 1 o/o.

Ce qui donne une *infestation parasitaire totale de 109 o/o.*

Quelques détails s'imposent relatifs à l'âge des sujets parasités.

Un nourrisson de 1 an, allaité par sa mère, était porteur de trichocéphales.

Les plus jeunes infestés par *Ascaris* avaient 3 et 2 ans.

Nous n'avons pas rencontré d'ankylostomes chez des enfants de moins de 5 ans.

Un garçonnet de 5 ans avait une triple infestation par ascaride, trichocéphale et ankylostome.

Les amibes dysentériques ont été relevées chez des enfants de 4 ans (2 fois) et de 2 ans ; les flagellés égalementà 4 ans. Les flagellés rencontrés répondent aux espèces : *Chilomastix* (*Tetramitus*) *Mesnili*, 1 fois et *Prowazekia Cruzi*, 2 fois.

L'infestation par flagellés était pure dans le premier cas. L'enfant, âgé de 4 ans, présentait des troubles intestinaux tenaces, avec selles diarrhéiques mais sans mucosités ni sang.

Le parasitisme intestinal, d'une façon générale, est donc précoce à la Guyane, d'après un même pourcentage chez les adultes et chez les enfants.

Chez les premiers, les ankylostomes tiennent le premier rang, les trichocéphales et les ascarides étant en nombre sensiblement égal. Au contraire, dans le jeune âge, l'infestation par ascarides l'emporte de beaucoup sur celle par trichocéphales et surtout sur celle par ankylostomes. Cette constatation est certainement en corrélation avec le mode de contamination de ces trois helminthes.

H. Soulié et G. Derrieu, à la suite de leurs intéressantes recherches en Algérie, ont cru pouvoir avancer que la détermination de l'indice parasitaire d'une localité donne, au sujet de la pureté des eaux, « des indications plus précieuses et plus étendues que les analyses bactériologiques les plus répétées et les mieux conduites ».

Ils ont examiné les matières fécales de 316 écoliers, entre 2 à

8 ans, de 30 villages ou villes, et ont rencontré 155 parasites, soit une proportion de 49 o/o. Existaient, seuls ou en association, le trichocéphale, 77 fois, *Hymenolepis nana* 64 fois, l'ascaride 30 fois, l'oxyure 6 fois ; ce qui donne une *infestation totale de 56 o/o*.

Pour eux, le contage des enfants se ferait le plus fréquemment par l'eau de boisson, tout au moins pour les trois nématodes trouvés (ils font des réserves pour le cestode). La présence des vers intestinaux témoigne de la pollution des eaux potables par les matières fécales ; elle marche de pair avec la fréquence de la dothienenterie. « La proportion des fièvres typhoïdes se superpose, disent-ils, d'une manière presque parfaite avec le coefficient du parasitisme intestinal ».

Les conclusions de SOULIÉ et DERRIEU, exactes pour l'Algérie d'après leurs constatations, ne peuvent être généralisées.

Si nous admettons, sans conteste, que la recherche des parasites intestinaux permet des déductions importantes au point de vue de l'hygiène d'une localité, et si nous ne nions pas que les œufs de nématodes puissent être décelés parfois dans les eaux de boisson (tels les résultats de CH. COMMES (1) dans le Haut-Sénégal-Niger), nous nous séparons nettement des professeurs d'Alger dans l'application qu'ils préconisent de l'indice parasitaire à la mesure de pureté des eaux : nos observations à la Guyane viennent nettement à l'encontre de leur théorie, séduisante au premier abord.

Le parasitisme intestinal infantile est élevé à Cayenne, comme nous venons de le montrer, beaucoup plus même que celui des localités algériennes examinées par SOULIÉ et DERRIEU ; pourtant les infections typhoïde et paratyphoïdes de tout temps y sont très rares, et l'eau consommée est d'une très grande pureté.

Les infections à bacilles typhique ou paratyphiques ont été niées, à la Guyane, par quelques auteurs, au moment où la fièvre typho-malarienne, reconnue par eux, était considérée comme une forme de paludisme, à allure typhoïdique, distincte de la dothienenterie des pays tempérés.

Les infections typhoïdes existent cependant de façon indéniable et on en trouve mention dans la littérature.

Pour DUTROULAN (2), la maladie n'aurait jamais été signalée

(1) CH. COMMES. L'eau du Niger et l'helminthiase intestinale. *Bull. Soc. Path exotique*, 1917, p. 730.

(2) DUTROULAN. Maladies des Européens dans les pays chauds, 2e éd., Paris, 1868.

avant l'établissement, en 1851, des services pénitentiaires ; en 1852, se serait développée, dans les bagnes insulaires, une épidémie (COLSON) qui s'est étendue à la garnison du chef-lieu (J. LAURE, rapport inédit du 4e trimestre 1852).

P. DUPONT (1) établit que, à côté des fièvres rémittentes palustres, il y a, à la Guyane, la vraie dothienenterie. Il en a noté l'existence, à l'état sporadique, de 1869 à 1877, non seulement chez les nouveaux arrivés, jeunes soldats ou bagnards, mais aussi chez des sujets de race colorée, n'ayant jamais quitté leur pays.

La maladie est incontestablement rare. CLARAC (2), dans son mémoire très documenté sur la pathologie de la Guyane, mentionne, en 3 ans, avoir soigné à l'hôpital, 1 seul cas de fièvre typhoïde chez un soldat récemment arrivé de Cherbourg. « Le bacille d'Eberth n'existe pas à Cayenne ». Pour THÉZÉ (3), la fièvre typhoïde est rare et ne constitue nulle part en Guyane un foyer permanent ; « au point de vue typhique, Cayenne est remarquablement favorisé » (1 cas en 1914, 3 cas en 1915).

Nous avons pu consulter la série à peu près complète, depuis 1860, des rapports annuels de ceux qui ont été nos prédécesseurs comme chefs du Service de Santé de la Guyane. L'indication de fièvre typhoïde à Cayenne n'y paraît qu'à titre sporadique et inconstant.

Pour notre part, en 3 ans, de fin 1916 à fin 1919, nous n'avons soigné à l'Hôpital colonial qu'une dizaine de cas d'infections typhoïdes. L'hémoculture nous a montré le bacille typhique ou le bacille paratyphique B (THÉZÉ avait signalé la présence du paratyphique A).

Si la théorie de SOULIÉ et DERRIEU est mise en défaut par le fait que les infections typhoïdes sont rares à Cayenne où l'index helminthologique infantile est élevé, elle ne cadre pas non plus avec ce que nous savons des eaux potables du chef-lieu de la Guyane.

Il existe une canalisation d'eau, dont il est fait usage exclusif pour l'alimentation toute l'année, et, pour tous les besoins domestiques, au moins 10 mois par an.

L'eau est prise à 12 kilomètres de la ville dans les massifs du Mahury, éloignés de toute habitation et en dehors des voies fré-

(1) P. DUPONT. La fièvre typhoïde et les fièvres rémittentes. *Archives Méd. navale*, 1878, t. XXX, p. 90.

(2) CLARAC. La Guyane française. *Ann. Hyg. et Méd. col.*, 1902, p. 5.

(3) J. THÉZÉ. Pathologie de la Guyane française. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1916, p. 376.

quentées. Des barrages bien compris ont transformé trois vallées étroites en trois lacs artificiels, d'une contenance totale de 300.000 mc. environ, où s'amasse, pendant la saison des pluies, l'immense quantité d'eau fluviale qui tombe sur la région ; il existe aussi de petites sources, mais à faible débit, au niveau d'un des lacs.

Toutes les analyses. tant chimiques que bactériologiques, faites en diverses saisons, ont toujours fourni des résultats très satisfaisants. Au point de vue microbien, Thézé signale n'avoir jamais rencontré de colibacilles et avoir trouvé des bactéries aérobies, en nombre variant de 420 à 1.250 par cc. De notre côté, nous avons constamment noté l'absence du *Bacterium coli commune* et nos numérations n'ont jamais indiqué plus de 800 germes par cc. (parfois 100 seulement), ce qui permet de classer les eaux de la canalisation de Cayenne, d'après les estimations classiques établies par Miquel, parmi les eaux pures ou très pures.

En résumé, les *conclusions de* Soulié *et* Derrieu sur la *mesure de la pollution* des eaux d'une localité *par l'indice parasitologique*, en se passant « de l'analyse bactérienne qui n'est pas à la portée de tous les praticiens » et « ne donne que des indications très limitées dans le temps et dans l'espace », *ne peuvent être généralisées*. Elles sont, en particulier *pour Cayenne*, chef-lieu de la Guyane française, *absolument fausses*.

Ankylostomum duodenale Dubini 1843 existe en Guyane française à côté de *Necator americanus* W. Stiles 1902

Par L. Rousseau

« L'ankylostome, dit Brimont (1), est l'helminthe de beaucoup le plus répandu en Guyane. Il s'agit en l'espèce de l'*Ankylostomum americanum* W. Stiles 1902. La mensuration des œufs, lors des examens microscopiques des selles, l'étude de l'armature buccale des vers expulsés nous autorisent à conclure que dans presque tous les cas nous avons affaire à l'*A. americanum* et non à l'*A. duodenale* Dubini 1843 ».

(1) *Bull. Soc. Path. exotique ;* 1909 ; t. II ; p. 423.

THÉZÉ (1) ne semble pas mettre en doute l'exclusivité de la variété américaine.

En 1917, MARCEL LÉGER examine 242 soldats guyanais âgés de 18 à 34 ans avant leur départ pour France ; il en trouve 153 infestés par l'ankylostome. « La mensuration de nombreux œufs, dit-il (2), permet de rattacher les ankylostomes observés à *Necator americanus* ; confirmation de cette diagnose a été faite dans les deux cas où nous avons examiné les vers expulsés ».

Je ne crois pas que le procédé qui consiste à distinguer le *Necator americanus* de l'*Ankylostomum duodenale* par la mensuration des œufs soit un procédé recommandable. Le mieux est d'étudier directement l'adulte ; c'est ce qu'a fait BRIMONT, mais il ne dit pas combien de fois il a étudié les vers expulsés ; ce qui est certain, c'est que chaque fois il a rencontré la variété américaine. Plus tard MARCEL LÉGER étudie deux fois des ankylostomes adultes et rencontre la variété américaine deux fois sur deux.

Or voici ce que je rencontre chez le premier malade dont je tamise les selles après traitement :

Le 29 novembre 1920, je reçois à l'hôpital des îles du Salut le nommé BOLLICH Julien, libéré, évacué de Sinnamary pour fièvre et anémie. A son arrivée à l'hôpital il a 38°5 ; il est bouffi, extrêmement anémié. A l'examen des organes on note une rate grosse dépassant le rebord costal. Un étalement de sang coloré au Giemsa me permet de noter une douzaine de formes plasmodiales de tierce bénigne; quelques-unes sont schüffnerisées ; certaines ont leur chromatine en voie d'étirement et de division. Un globule rouge nucléé est rencontré. Le lendemain matin l'examen des selles est pratiqué ; j'y trouve des quantités considérables d'œufs d'ankylostome, 3 ou 4 par champ (0 c. 3, obs. 5 Stiassnie) ; quelques œufs de trichocéphales, pas de larves de nématode ; pas d'amibes.

Les trois premiers jours sont consacrés au traitement quininé et au repos au lit. Le 3 décembre il absorbe :

Eucalyptol	3 gr.
$CHCl^3$	4 gr.
Huile de ricin	30 gr.

Malgré les recommandations qui lui avaient été faites, il néglige de conserver les deux premières selles et l'infirmier ne peut recueillir que la troisième. Cette troisième selle est tamisée et donne 208 ankylostomes.

Après fixation dans l'alcool à 70° bouillant et éclaircissement dans la créosote, j'examine successivement 15 individus sur lesquels j'en trouve 7 dont l'armature buccale était munie des quatre crochets ventraux caractéristiques de l'*Ankylostomum duodenale* ; les autres étaient des *Necator*.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1916 ; t. IX ; p. 497.
(2) *Ibid.*, 1916 ; t. X ; p. 558.

Voici l'histoire de notre malade : Bollich est né le 14 avril 1884 à Santenay (Côte-d'Or). Il a habité cette localité jusqu'en 1896, puis à Dôle de 1896 à 1898. De 1898 à 1903, il a résidé à Frasne-le-Château (Haute-Saône). A sa majorité il est incorporé au régiment d'infanterie de Besançon (Doubs), puis réformé après trois mois de service et il habite alors Dôle (Jura) jusqu'en 1908. Condamné à 10 ans de travaux forcés, il arrive en Guyane en 1908. Sauf un court séjour à Cayenne où il fut opéré de hernie et à Rémire où il s'impaluda, il habita toujours à Saint-Laurent-du-Maroni jusqu'en 1913, puis aux îles jusqu'en 1919. Libéré en août 1919, il résida de nouveau à Saint-Laurent et ne quitta cette ville que pour passer ces deux derniers mois à Cayenne, Kourou et Sinnamary où les fièvres réapparurent et où sa santé déclina.

Il semble donc bien évident que c'est en Guyane que Bollich a été parasité par *Ankylostomum duodenale* aussi bien que par *Necator americanus.*

Le 17 décembre je tamise les selles du transporté Fornaciaj Pierre, qui a pris le traitement des ankylostomes. J'obtiens 75 ankylostomes; sur 10 que j'examine, j'ai 6 *Ankylostomum duodenale* et 4 *Necator americanus*. Cet homme qui à 40 ans, a habité la Corse et la France ; il a résidé 3 mois en Algérie (Haïn el Hadjar et Saïda), 4 mois en Egypte (Alexandrie) et 8 mois en Argentine (Buenos-Ayres).

Arrivé en Guyane en août 1913, il a vécu dans les pénitenciers du Maroni jusqu'en août 1920 où il vint aux îles.

Il y a lieu de croire que c'est en Guyane que *A. duodenale* l'a parasité.

Sur quelques cas de parasitisme par *Rhipicephalus sanguineus* Latreille, 1806

Par E. Pringault et P. Vigne.

Le 24 décembre 1920, une malade vient consulter l'un de nous pour un prurit très intense, siégeant sur les épaules et sur la région fessière. La malade ne présente aucun symptôme de gale ni de phtiriase, mais nous apporte un parasite qu'elle prétend avoir trouvé entre ses seins et nous affirme qu'un autre semblable a été rencontré sur le ventre.

Ces parasites (Ixodes) ont été très faciles à enlever. La malade

présente des stries de grattage sans autres lésions, ni pustuleuses, ni papuleuses.

Le prurit signalé est surtout intense le soir vers 6 heures et se trouve assez rapidement calmé par le froid des draps. Il était assez vif avant la découverte des parasites, mais dans les jours qui suivirent il s'accrut considérablement.

A aucun moment il n'est apparu de papules urticariennes et la malade, qui a eu il y a quelques années de l'urticaire, nous l'a affirmé d'une façon absolue.

Interrogée au point de vue de l'étiologie possible, elle nous a raconté qu'un sanglier tué récemment était littéralement couvert de semblables parasites et c'est depuis cette époque que la malade a ressenti ces démangeaisons.

Vingt jours plus tard, elle nous revient avec les mêmes symptômes qui ne se sont pas amendés par un certain nombre de bains sulfureux et par des pommades calmantes. Elle vient nous dire que malgré les recherches que nous lui avions conseillées, elle n'a pas trouvé de parasites ni sur les chats, ni sur les chiens ou les porcs de la ferme. En revanche, elle en a trouvé un sur l'encolure d'une jument et un autre sur sa propre tempe. Elle nous signale également qu'une dizaine de personnes de son entourage ont découvert sur elles un certain nombre de ces ixodes et qu'un prurit intense s'en est suivi.

Les deux parasites nouvellement recueillis sont en tous points semblables au premier ; ils appartiennent à l'espèce *Rhipicephalus sanguineus* (LATREILLE), Ixodiné que l'on rencontre habituellement sur les animaux domestiques : chat, chien, bœuf, cheval, mais rarement signalé chez l'homme.

A la suite de ces piqûres, nous n'avons observé aucun symptôme d'infection générale, simplement un prurit très intense sans lésions apparentes de la peau. Sur nos conseils la literie a été examinée, et les malades se sont observés soigneusement matin et soir, pensant trouver dans la présence d'autres parasites la persistance du prurit. Malgré l'absence de ceux-ci, le prurit ne s'est pas amendé et persiste encore à l'heure actuelle (un mois et demi).

Certains auteurs ont prétendu que le prurit produit par les ixodes est dû à la présence dans le tégument du rostre de l'animal qui est solidement implanté et qui s'est détaché du corps lors de l'extraction du parasite.

Or sur les trois exemplaires examinés, les diverses pièces du rostre sont absolument intactes et d'ailleurs les régions particulièrement atteintes par le prurit ne sont pas celles où furent trouvés les parasites.

Il semblerait donc que les phénomènes observés seraient dus à une sorte de toxine, que l'animal inoculerait au moment de sa piqûre, toxine localisée probablement dans les glandes salivaires.

Une enquête effectuée par nous en vue de la découverte de nouveaux cas dans des localités différentes a été négative, elle a surtout porté dans la région du Gard où la présence de nombreux sangliers avait été signalée. Il serait intéressant de savoir si dans d'autres régions de la France où les sangliers sont abondants, de pareils cas de parasitisme se sont produits et si on a pu constater cette persistance des phénomènes locaux que nous avons pu observer ainsi que leur résistance aux divers traitements antiparasitaires.

La variolisation au Setchouan

Par H. Jouveau-Dubreuil

Le Setchouan revendique l'honneur d'être, sinon le pays où la variolisation fut inventée, du moins celui où les inoculations furent pratiquées pour la première fois. Sous la dynastie des Song, en 1022, le premier ministre Wang Tan, après avoir eu plusieurs de ses fils atteints de la variole, apprit que des inoculations préventives très efficaces étaient pratiquées par un Setchouanais vivant sur la montagne de Ngo-wei. Wang Tan fit inoculer son fils qui échappa ainsi à la maladie et la méthode se répandit ensuite très rapidement dans le peuple.

Jusqu'à il y a une trentaine d'années, elle resta au Setchouan la seule connue pour se préserver du fléau. Actuellement encore on n'en emploie point d'autre dans les points reculés de la campagne et dans tout le Kientchang et le pays Lolo.

L'idée que se font les indigènes de son mode d'action diffère totalement de la nôtre. Pour eux, la variole n'est pas une maladie, mais un phénomène naturel, physiologique, c'est l'expulsion des impuretés qui se sont accumulées pendant la vie intra-utérine. Cette élimination est plus ou moins forte, se fait à un âge plus ou moins avancé, mais elle est nécessaire et il y a intérêt à ce qu'elle se fasse le plus tôt possible. C'est ainsi qu'ils expliquent que ceux qui ont été atteints une première fois ne peuvent l'être une seconde. La variolisation a simplement pour but de provoquer cette crise salutaire.

Le virus employé est celui de croûtes desséchées prélevées sur des enfants vigoureux et sains qui ont été variolisés et dont l'éruption est bénigne. Cette dernière particularité est à noter ; rarement, en effet, ils se servent de souches prises sur des enfants ayant eu spontanément la variole, ce qui, ils le savent, les exposeraient à reproduire la maladie. Ces croûtes doivent être bien sèches et récoltées au moment où elles se détachent d'elles-mêmes de la peau. Elles sont conservées dans un flacon de porcelaine et mises dans un endroit frais. Comme l'on ne variolise pas pendant la saison chaude et que ce virus perd à ce moment assez rapidement ses propriétés, un certain nombre d'opérateurs vont sur les montagnes, où la fraîcheur de la température n'empêche pas les inoculations, et ils entretiennent ainsi la virulence de leurs souches qu'ils rapportent ensuite dans la plaine pour la saison fraîche.

L'inoculation se fait sur la muqueuse du nez. Ici, deux procédés sont employés. Ou bien on broie les croûtes avec un peu de lait de femme, ou d'eau et l'on introduit le produit dans la narine à l'aide d'un tampon de coton laissé en place 12 heures, ou bien, ce qui est plus fréquent, on les pulvérise finement et la poudre obtenue est insufflée dans le nez à l'aide d'un tube de bambou, d'argent, ou fait avec le rachis d'une plume d'oie. Certains opérateurs se contentent de badigeonner l'intérieur des fosses nasales avec une plume de poule ou avec un tampon de coton monté sur une tige de bambou et trempé dans la poudre. Il n'est pratiqué aucun grattage et il est probable que l'inoculation se fait à la faveur des excoriations qui existent naturellement à la surface de la muqueuse. D'ailleurs bon nombre de ces opérations ne sont pas couronnées de succès.

Le troisième jour, on donne un médicament destiné à favoriser la venue des pustules, le sixième, un autre qui doit faire venir un pus de bonne qualité ; enfin, quand les croûtes sont tombées, une dernière médication ayant pour but de nettoyer complètement l'organisme. Encore, n'est-ce pas tout, il faut que l'enfant s'abstienne de bœuf, de cerises et d'autres aliments pendant trois mois, de moutarde et de certaines épices pendant trois ans. Toutes ces complications rendent l'opération coûteuse et pénible et ne sont pas faites pour décider les parents tant soit peu négligents.

Cette manière de faire est employée dans toute la Chine et aussi au Tonkin (1), avec seulement quelques infimes variantes.

(1) DENŒUX, La variolisation dans le Haut-Tonkin, *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, 1912, t. III, pp. 162-166.

Un dernier procédé, qui est aujourd'hui déconseillé, mais se retrouve encore dans tous les traités classiques, consiste à faire mettre à l'enfant, durant deux ou trois jours, un vêtement qui a été en contact avec la peau d'un varioleux.

A côté de la vaccination animale, introduite par les Européens, et de la variolisation, il s'est créé un troisième mode d'inoculation qui tient de l'une et de l'autre méthode. En effet, beaucoup de médecins indigènes, attirés par le renom du vaccin européen, et frappés de son innocuité, se sont mis à récolter les croûtes d'enfants vaccinés, à les conserver desséchées, et à les employer ensuite délayées dans du lait de femme ou de l'eau. Ce virus est appelé par eux « niou-too », vaccin de génisse, à cause de son origine primitive. Ils appliquent le même nom à la lymphe glycérinée provenant des Instituts européens, si bien qu'il est souvent difficile actuellement, lorsqu'un individu dit qu'il a été vacciné, de savoir quelle était l'origine du virus. L'inoculation se fait quelquefois par le nez, mais le plus souvent, par trois petites scarifications pratiquées à chaque bras, imitées de notre méthode. Ensuite les mêmes médicaments que pour la variolisation sont administrés et les mêmes aliments proscrits. Beaucoup de médecins chinois ont acquis une grande réputation en employant ce procédé qu'ils appellent : « la nouvelle méthode », ou encore « la méthode européenne ».

La variole n'est tenue que très imparfaitement en respect par les nombreuses variolisations et vaccinations que pratiquent les médecins chinois. Elle est endémique partout et donne souvent des épidémies graves, même dans les grands centres où elle est cependant le plus combattue. L'hôpital français en soigne chaque année un certain nombre de cas qui ne sont que l'infime partie de ceux qui se sont produits dans la ville. A la campagne, surtout dans les villages éloignés que visitent rarement les médecins vaccinateurs, les missionnaires nous disent que, certaines années, la variole noire emporte plus de la moitié des enfants en bas-âge. Sur 535 personnes prises au hasard que nous avons examinées, 61 portaient des cicatrices sur la figure, soit une proportion de 11,40 o/o de variolés pour la capitale même de la Province. Dans la classe moyenne, on en trouve, il est vrai, beaucoup moins, parce que l'inoculation est la règle.

Un facteur des plus importants qui intervient pour entretenir la maladie à l'état endémique, est l'habitude que l'on a ici de ne faire cette opération que tard chez les enfants, très souvent après l'âge de cinq ans. Voici à ce sujet les renseignements recueillis auprès de 200 personnes :

Inoculés dans la première année . . .	7	3,50 o/o
» entre 1 et 5 ans	93	46,50 »
» entre 5 et 10 ans.	68	34,00 »
» après 10 ans	7	3,50 »
N'ayant jamais été inoculés, ou ne sachant pas s'ils l'ont été et n'en portant pas de traces.	25	12,50 »

Si l'on faisait la même enquête à la campagne, on aurait une proportion bien plus forte de non-inoculés ou d'inoculés tardivement. Ceci explique que la maladie ne s'éteint jamais ; les épidémies, quand elles éclatent, trouvent toujours un terrain vierge pour se propager.

Cet état de choses ne provient pas tant de la variolisation, encore très répandue, qui entretient constamment le virus, que de la négligence des parents et surtout des complications et des empêchements de toutes sortes que la coutume et la superstition apportent à la pratique de l'immunisation. On ne vaccine guère qu'à la fin de février, en mars, un peu en avril et durant les trois derniers mois de l'année. Encore faut-il ajouter que dans ce court espace de temps, tous les jours ne sont pas favorables ; ils sont classés en fastes et en néfastes. Dans notre laboratoire, la simple lecture du calendrier chinois nous permet de savoir ceux où les vaccinations gratuites seront nombreuses, ceux où il y en aura une quantité moyenne, ceux enfin où il n'y en aura pas une seule. Dans la haute société, la date n'est arrêtée qu'en tenant compte des indications de livres spéciaux. Les années bissextiles sont considérées comme mauvaises.

Ce n'est pas tout. La pratique des inoculations est une spécialité, n'appartenant qu'à certains médecins. Ceux-ci dans le but d'augmenter leur importance et leurs profits, la font passer aux yeux du public comme une opération délicate et qui, mal faite, peut devenir dangereuse. Ils ne vaccinent que les enfants en très bonne santé et administrent après l'opération toute une série de drogues, plus ou moins longue et coûteuse selon la fortune de leur client, et destinée à favoriser la sortie, puis la maturité et la dessiccation des pustules.

Ils ne revariolisent jamais. C'est d'ailleurs conforme à leur hypothèse sur la nature de la variole. Du moment qu'il s'agit de l'expulsion des impuretés accumulées durant la vie fœtale, il ne peut y avoir à refaire plus tard cette épuration.

La population sait-elle que la variole est contagieuse ? On ne le croirait pas si l'on en juge d'après sa façon d'agir lorsqu'il s'en présente un cas. Les malades continuent à vivre dans leur

famille, ou en commun avec les familles voisines, sans que personne ne proteste, cherche à les isoler ou éloigne les enfants. Il en est qui circulent en ville, ou se rendent à l'hôpital en chaises à porteurs de louage, qui ne subissent naturellement aucune désinfection.

Plan de campagne antipaludique pour Madagascar

Par J. Legendre

Au cours de ma mission à Tananarive en 1913-1914, pour l'étude du paludisme qui décime aujourd'hui la population des Hauts plateaux, autrefois salubres, j'ai établi :

1° Que les gîtes des Anophélines vecteurs (*Cellia squamosa* et *C. pharoensis*) sont les rizières, les marais, etc., avec une préférence marquée pour les premières (1).

2° Que dans les différents quartiers de Tananarive, l'index splénique des écoliers de 7 à 14 ans varie dans une proportion considérable et de plus en plus élevée (de 30 à 50 et 90 o/o) selon que ces enfants habitent des villages soumis à l'influence unique des rizières de plaine, à l'action combinée des rizières de colline et de plaine, ou à celle des rizières de colline uniquement (2).

3° Que la cause principale de cette différence dans l'index provient, toutes choses étant les mêmes par ailleurs, du fait que les rizières de plaine sont peuplées de poissons cyprins et d'éléotris qui y entrent spontanément, tandis que les rizières de colline en sont dépourvues.

Sur les îlots où sont bâtis les villages de la grande plaine à rizières poissonneuses, il suffit de quelques hectares de rizières de colline, pour élever l'index paludéen. Dans les provinces d'Antsirabé et de Fianarantsoa, deux médecins européens, renseignés par mes travaux, ont régulièrement observé le même fait, noté également par le médecin indigène du grand district marécageux d'Ambatondrazaka ; c'est donc un fait constant.

D'après Cloitre, « dans la province de Fianarantsoa, l'index endémique des enfants au-dessous de 7 ans est de 80 o/o ».

(1) Jean Legendre, Les Anophélines de Tananarive, *C. R. de la Société de biologie*, 1918.

(2) Jean Legendre, Le paludisme à Tananarive, *Bull. Soc. path. exot.*, 1918.

Pour combattre le fléau paludéen sur les Hauts plateaux, les mesures à mettre en œuvre sont d'ordre sanitaire, piscicole et hydraulique.

MESURES SANITAIRES. — Elles se résument dans le service antilarvaire, l'interdiction de certaines cultures irriguées et la quinoprophylaxie.

Service antilarvaire (1). — Dans les agglomérations importantes : Tananarive, Fianarantsoa, etc., doit fonctionner un service antilarvaire pour la destruction des larves ; dans les réservoirs d'eau des cultures maraîchères, dans les cressonnières et divers autres gîtes, quelques cyprins, éléotris ou perches, aidés par le désherbage périodique partiel de ces eaux, suffisent à assurer cette police anticulicidienne.

Interdiction des cultures irriguées. — La suppression de la culture du riz, du cresson et des tarots dans le périmètre urbain, réclamée par moi en 1914, allait aboutir quand un changement de gouverneur arrêta la procédure. La situation n'a fait que s'aggraver depuis lors, la superficie des cressonnières urbaines et périurbaines, riches en anophélines, n'ayant fait que croître. La faible épaisseur de la couche d'eau et l'enchevêtrement des tiges rampantes de la crucifère rendant impossible l'action des poissons larvivores, la suppression de ces cressionnères s'impose.

Pour protéger les établissements publics : casernes, hôpital militaire, prison, etc., situés en dehors du périmètre urbain, la culture des plantes aquatiques devra être interdite dans les terrains en gradin qui les bordent et dans les vallons à rizières étagées qu'on rencontre de Soavinandrina à Fiadanana. C'est là un minimum ; le programme complet d'assainissement de la zone est de Tananarive, la plus malsaine, devant comporter également la suppression des cultures aquatiques dans la vallée principale qui s'étend d'Ankadifotsy à Soanierana et dans les terres hautes qui la bordent du côté de la route circulaire. Aux cultures irriguées on substituera avec profit, économiquement parlant, des cultures sèches, légumineuses ou céréales.

La pisciculture serait obligatoire dans les rizières éventuellement conservées.

Dans tous les districts, les rizières, le plus souvent en gradin, bordant immédiatement les habitations des Européens et les villages indigènes devraient être supprimées.

(1) Créé à Tananarive sur ma demande en 1913, réduit fin 1914 à une unité doublée en 1917, le service antilarvaire est rendu inefficient, l'arrêté de 1913 réglant son fonctionnement, ayant été déclaré illégal en 1918 ; j'ignore si depuis lors un autre arrêté ou décret a restauré cet organe indispensable.

Quinoprophylaxie. — Chez les enfants de 7 à 14 ans, des écoles, j'ai obtenu de bons résultats préventifs pendant la saison épidémique en faisant distribuer par l'instituteur 5 jours par semaine (les jours de classe) la dose quotidienne de vingt centigrammes de quinine, en pilules, qui est bien acceptée et même réclamée par les enfants.

Au moins dans les écoles fortement infectées, la cure inter-épidémique est à conseiller pour l'extinction des réservoirs de virus ; l'une et l'autre méthodes de quinoprophylaxie doivent être combinées.

Dans la population infantile non scolaire, de 0 à 7 ans, l'apathie des parents rend inutile toute tentative de quinisation préventive. Les dépôts de quinine d'Etat, n'ont aucune clientèle.

Dans les groupes militaires européens de Soanierana et de Fiadanana (Tananarive), la dose de quinine préventive réglementaire de 25 cg. par jour est insuffisante ; elle n'a pas eu, au cours de la saison paludéenne 1913-1914, d'effets marqués ni sur le nombre ni sur la gravité des cas de paludisme primaire ; je ne puis donner de chiffres, mes documents ayant été perdus. La distribution de cette quinine commence en novembre, un mois trop tôt, les anophélines n'apparaissant guère avant la mi-décembre.

La même dose de quinine préventive est donnée aux contingents indigènes; on ferait œuvre plus utile en se bornant à de la thérapeutique chez les militaires de cette catégorie ayant dépassé 25 ans, impaludés de longue date, et en administrant cette quinine à titre préventif à leurs enfants, qui sont infectés dans la proportion de 73 o/o.

Mesures d'ordre hydraulique et piscicole. — L'application de ces mesures d'importance capitale consiste : dans l'aménagement d'un système régulier d'irrigation des rizières, la pratique générale de la rizipisciculture selon la technique que j'ai fixée, l'assèchement, aussi hâtif que possible, des rizières après la récolte de la céréale et l'enlèvement des poissons si elles en contenaient. Cette mise à sec a pour but de supprimer les dernières générations de larves ; autrefois prescrite par le gouvernement malgache et rigoureusement exécutée pour des raisons agricoles toujours valables, elle a cessé d'être appliquée depuis l'occupation française malgré qu'un arrêté la prescrive. L'injonction aux riziculteurs d'avoir à l'effectuer est du ressort des administrateurs.

Par ailleurs, au lieu d'encourager la rizomanie de l'indigène, les services agricoles devraient lui démontrer que sur les collines et dans les ravins, des cultures sèches, légumineuses et

céréales seraient d'un meilleur rendement que les rizières minuscules, de revenu médiocre, qu'il y a sculptées.

Dans le district d'Antsirabé, une prise d'eau, construite pour des terres à blé, fut utilisée par les indigènes pour transformer ces terres en rizières et changea une zone relativement salubre en un foyer de paludisme intense.

Quant à l'élevage des poissons dans les rizières et les marais et l'ensemble des autres mesures d'exploitation des eaux douces, il relève essentiellement d'un spécialiste de l'aquiculture. Diriger un Service d'aquiculture, conseiller les riziculteurs et les pisciculteurs, acclimater des espèces exotiques, sélectionner les espèces autochtones dans un but déterminé, étudier les mœurs de la faune ichthyologique, exige des connaissances variées que possède seul un professionnel ; ce serait vouer une organisation semblable à un échec que de la confier à un amateur improvisé.

La solution du problème paludéen sur les Hauts plateaux et dans la région moyenne de Madagascar est essentiellement une question d'ordre piscicole, hydraulique et agricole. Les moyens médicaux et sanitaires ne sont que des moyens secondaires, des moyens d'attente. Malgré la gravité de la situation malarique, malgré la productivité, que j'ai démontrée, des mesures piscicoles, le *programme antipaludéen, que j'ai établi en 1914, n'a pas encore reçu un commencement d'exécution.* Les districts les plus peuplés de Madagascar, sanatorias au moment de la conquête, souffrent de plus en plus de la malaria et de la disette alimentaire.

Mémoires

Données hématologiques et clinique de la guérison du Paludisme chez les paludéens rapatriés

Par J. Rieux (Val-de-Grâce).

Le pronostic du paludisme, tel qu'il est présenté dans les Traités, est surtout considéré dans sa gravité et, si sa guérison est naturellement reconnue par tous, c'est seulement en des termes généraux qu'on la définit. « Le pronostic du paludisme, dit le Professeur Laveran dans son Traité (1), est toujours sérieux ; s'il est facile de couper la fièvre, le malade est exposé pendant longtemps à des rechutes, à des complications, à des accès pernicieux... Chez les individus bien surveillés, traités d'une façon rationnelle dès qu'apparaissent les symptômes du paludisme, évacués au besoin sur des régions salubres, quand la maladie résiste au traitement, la guérison est la règle ».

Dans l'article « Paludisme » du *Traité de Pathologie exotique*, M. le M. I. Grall (2) signale « la tendance normale vers la *guérison spontanée*, la *jugulation spontanée*, c'est-à-dire vers la cessation, en dehors de tout traitement, des crises fébriles. Cette guérison s'observe aussi bien dans les manifestations continues et subcontinues du paludisme de première infection et réinfection, que dans les manifestations régulièrement rémittentes ou intermittentes d'un paludisme vieilli ou faiblement rénové... Il convient, dit-il, d'ajouter toutefois et de préciser que ces palustres, sans parler de l'atteinte persistante à leur santé générale, restent en état d'imminence morbide et sont exposés à des rechutes sévères, souvent à brève échéance après latence temporaire, et parfois à long intervalle après latence très durable. Une expérience déjà vieille nous a fourni la preuve, particulièrement en ce qui concerne les coloniaux, que cette guérison n'est pas définitive, bien qu'elle puisse se prolonger plusieurs années et que la maladie peut se reproduire, en dehors de toute infection nouvelle, sous des formes parfois bruyantes ».

(1) L. Laveran, *Traité du Paludisme*, 1907, p. 446.
(2) Grall, *Paludisme*, tome I, p. 182, du *Traité de pathologie exotique*.

L'expédition de Macédoine (1916-1918), en multipliant les observations de paludisme, a attiré à nouveau l'attention sur cette question. Mais si le traitement du paludisme a été l'objet d'un grand nombre de mémoires, la détermination de sa guérison radicale a été peu envisagée. Job et Hirtzmann (1), observant au Maroc d'abord, puis à Salonique, ont établi que « le paludisme de première invasion, traité suffisamment (deux mois) et à doses convenables, doit guérir complètement ». Par guérison, ils entendent la suppression des accès, la disparition des hématozoaires, et le retour à la normale de la formule sanguine, pendant les cinq à six mois qui suivent la fin du traitement initial de deux mois. En revanche, ils reconnaissent que la guérison est plus difficile à obtenir, quand on a affaire à du paludisme secondaire, que la quininisation dans ce cas doit être prolongée, mais ils ne donnent aucune précision sur ce sujet.

Sans faire intervenir ici la question de la guérison du paludisme primaire ou de première invasion, il nous a paru que la question de la guérison du paludisme secondaire, chez des paludéens échappant à toute infection nouvelle par leur rapatriement en France, méritât une mise au point exacte. Cette question n'a pas qu'un intérêt clinique et pronostique. Elle a aussi une importance médico-légale très grande. Beaucoup des paludéens de l'armée d'Orient, qui furent si nombreux de 1915 à 1918, réclament aujourd'hui le bénéfice de la Loi sur les pensions et soulèvent quotidiennement, dans l'esprit des médecins-experts, le problème de leur invalidité restante.

Nous avons donc pensé faire œuvre utile en déterminant, dans ces conditions d'observation, les bases scientifiques de la guérison du paludisme. Déjà, des observations assez nombreuses faites en 1911-1912 sur les troupes coloniales de Paris, rentrant fortement impaludées de l'expédition de Fez, nous avaient fourni l'occasion de noter l'évolution générale du paludisme chez ces malades rapatriés et convenablement traités par la quinine. Les paludéens de l'armée d'Orient nous ont permis de continuer ces recherches sur une échelle plus grande encore. C'est la synthèse de ces observations que nous exposons aujourd'hui.

*
* *

En se plaçant dans ces conditions d'étude, voici, d'une manière générale, comment se présentent les faits :

(1) Job et Hirtzmann. Paludisme et quinine. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 mars 1916; et Etude sur le Paludisme au Maroc et en Macédoine. Nancy, 1921.

Un paludéen, infecté au cours de la saison estivo-automnale dans la région prétropicale de notre hémisphère (Bassin méditerranéen, par exemple), rentre en France à la fin de cette saison, en octobre, si l'on veut. Il a l'aspect classique du paludéen ; teint bronzé, sidérosique, rate débordant l'hypocondre gauche, anémie plus ou moins profonde, fièvre irrégulière. L'examen du sang révèle l'hématozoaire. Les accès fébriles se reproduisent en novembre, décembre, janvier ; le sang renferme à ce moment surtout le *Plasmodium præcox* ; la quinine aidant, ce parasite disparaît vers la fin de février ou vers mars. Dès février, mais surtout dans les mois du printemps, les accès dits disciplinés, tierce ou quarte, se montrent ; le sang révèle la présence de *P. vivax*, ou de *P. malariæ* ; vers juin, surtout juillet, les parasites disparaissent.

La connaissance de cette évolution chronologique du paludisme et des *Plasmodium* n'est pas nouvelle. La plupart des auteurs l'ont admise, mais d'une manière plus ou moins formelle. La succession de *P. præcox* d'une part, et de *P. vivax* et *malariæ* de l'autre, avait frappé l'observation de M. Billet, au point qu'en 1902, il accepta la transformation de la première forme en les deux autres, thèse qu'il n'a du reste pas maintenue ultérieurement. Enfin, cette évolution n'a pas échappé aux nombreux médecins qui ont traité et suivi pendant la guerre les paludéens rapatriés de Salonique. Mais leur étude n'a guère été poussée au delà de la période terminale des accès fébriles et du parasitisme du sang.

Or, nous pensons pouvoir avancer que chez ces paludéens rapatriés, venant des régions prétropicales nord, atteints de paludisme moyen, rationnellement quininisés, les manifestations paludéennes se conforment au tableau précédemment exposé et s'éteignent vers la fin du cycle hibernovernal. D'une manière plus générale, on peut dire qu'elles se terminent vers la fin du cycle annuel qui suit l'impaludation. On peut alors parler de guérison du paludisme.

Cette affirmation mérite quelque développement.

*
* *

L'étude des anciens paludéens doit être faite aux divers points de vue fondamentaux suivants :

1° La recherche de l'hémazoaire de Laveran ;

2° L'étude de la formule hémo-leucocytaire ;

3° L'examèn clinique proprement dit.

1° Recherche de l'Hématozoaire. — Cette question est primor-

diale, puisqu'aussi bien le diagnostic scientifique du paludisme est basé sur la constatation du *plasmodium* dans les hématies parasitées.

Or, nous l'avons dit : chez les paludéens rapatriés, non cachectiques, bien quininisés, en provenance de la zone prétropicale nord, le *P. præcox* disparaît du sang périphérique vers la fin de la période hibernale qui suit l'impaludation. Le *P. vivax* et le *P. malariæ*, plus vivaces, disparaissent vers la fin de la période vernale qui suit l'impaludation. Les dates extrêmes des constatations relevées par nous, sur de tels paludéens rapatriés, non cachectiques, ont été, pour *P. præcox*, le 25 mai, pour *P. vivax*, le 23 juillet, de l'année qui a suivi l'impaludation, survenue par conséquent dans la saison estivo-automnale précédente.

Une objection importante peut être faite à ces observations : l'hématozoaire peut être absent du sang périphérique, vivre d'une vie latente dans les organes centraux, rate, moelle osseuse en particulier, et entretenir un paludisme, latent lui aussi, se manifestant par des symptômes divers qui constituent le paludisme larvé. Cette explication trouverait un sérieux appui dans le fait énoncé par quelques auteurs, que l'on peut, dans un but de diagnostic et avec des injections appropriées à fonction leucopoiétique, provoquer l'apparition de l'hématozoaire, absent par ailleurs du sang circulant. Nous acceptons cette doctrine pour des paludismes encore récents et surtout à forme cachectique. Mais nous pensons qu'elle a besoin d'une plus ample démonstration pour les cas qui nous occupent.

2° Formule leucocytaire. — La formule leucocytaire du paludisme est bien connue. Les travaux sur ce sujet ont été particulièrement nombreux depuis ceux entre autres de Kelsch, H. Vincent et Billet. On la traduit généralement en disant que, dans l'intervalle des accès de fièvre, la formule comprend une réduction des polynucléaires neutrophiles (une neutropénie) et une augmentation du o/o des formes mononucléées (une mononucléose). Selon Billet, « la mononucléose ainsi constituée est une lymphocytose ». Il nous semble personnellement plus exact de dire que, dans cette mononucléose, la notion vraiment caractéristique de l'infection paludéenne chronique, est la prépondérance relative des grands mononucléaires ou monocytes, sur les autres formes leucocytaires. Dans toutes les formes cliniques de la malaria, se retrouve cette « monocytose » : accès fébrile simple, accès pernicieux, cachexie palustre, paludisme apyrétique enfin.

Fait intéressant, la quinine, dont l'action leucolysante est

classiquement admise, exagère la neutropénie, mais laisse intacte ou renforce la monocytose. Cette action de la quinine est manifeste pendant les 10-12 heures au moins qui suivent son administration.

Or, l'étude de la formule leucocytaire des anciens paludéens, de ceux qui font l'objet de cette étude, montre que monocytes, lymphocytes et éosinophiles reviennent au taux normal en même temps que disparaissent du sang les hématozoaires et que cessent les accès fébriles. Seul le taux des neutrophiles accuse pendant plusieurs mois, pendant un an et même davantage après cette période, une diminution toujours notable.

3° Données cliniques. — Au premier plan se placent l'hypertrophie de la rate et les accès fébriles.

La *splénomégalie* est de règle, comme chacun sait, dans le paludisme en activité. Chez les paludéens rapatriés, convenablement quininisés, cette hypertrophie splénique suit une marche parallèle à celle des phénomènes aigus de la maladie. Souvent très considérable quand le paludéen revient en France, la splénomégalie rétrocède rapidement, en même temps que cessent les accès fébriles, sous l'influence de la quininisation judicieuse. Vers la fin de la période d'activité du paludisme, la rate n'est généralement plus perceptible à la palpation, mais seulement délimitable à la percussion.

L'observation en est facile au cours de la période hiberno-vernale, pour les paludéens des régions tropicales nord, impaludés l'été-automne précédent. Puis, dans les années suivantes ce n'est que par une percussion ou une phoenodoscopie attentives que l'on délimite sur quelques centimètres de diamètre une sclérose liénale, témoin ou séquelle de la maladie passée. Les cas sont rares, sinon exceptionnels, où la splénomégalie, devenue chronique, offre des dimensions particulièrement grandes ; il s'agit alors, quand le paludisme ancien est seul en cause, de paludéens ayant été atteints à la suite d'infections graves et surtout pluriannuelles, de cachexie généralement profonde. Histologiquement, c'est toujours la sclérose qui domine, mais avec une congestion passive des sinus, qu'entretient en quelque sorte la périsplénite fibreuse toujours très accusée.

Restent les *accès fébriles*. Ils caractérisent tous, avec l'hématozoaire, la période vraiment active du paludisme secondaire. Chez les paludéens rapatriés ils cessent, avec l'aide de la quinine, en même temps que disparaissent les hématozoaires du sang périphérique : 3 à 8 mois après l'infection malarique pour le paludisme tropical (à *P. præcox*) non cachectique ; 8 à 14 mois

après elle pour le paludisme tierce bénin (à *P. vivax*) ou quarte (*P. malariæ*).

Nous avons observé qu'un certain nombre d'anciens paludéens, de ceux surtout qui réclament une pension d'invalidité pour un paludisme authentique intérieur, accusent des accès palustres un an, deux ans, trois ans après leur rapatriement. Mais la plupart de ces anciens paludéens (chez lesquels ont disparu tous signes cliniques ou hématologiques de la maladie) ne fournissent aucune donnée précise, thermométrique, en particulier, de leur soi-disant paludisme chronique. Assez souvent enfin, l'accès fébrile est net : frisson, chaleur avec fièvre, sueurs ; mais il relève alors d'une autre étiologie que la malaria. Le fait est d'importance et mérite d'être signalé. En voici l'aspect clinique le plus fréquemment observé :

Un militaire (plus souvent militaire de carrière) invoque un paludisme invétéré contracté aux colonies (Tonkin, Madagascar, etc.) 2, 3, 5 et même 10 ans auparavant et qui se manifeste encore par des accès fébriles caractéristiques. L'infection primaire a été grave et a revêtu, dit le malade, la forme clinique de l' « accès bilieux » ; à ce moment l'hématozoaire n'a pas été découvert ou assez souvent d'ailleurs nullement recherché. Les accès surviennent depuis, désespérément, irrégulièrement, souvent après un écart de régime ou un excès de fatigue ; en même temps, le malade observe un subictère plus ou moins prononcé. Examiné avec soin, le malade est trouvé atteint de cholécystite avec ou sans lithiase biliaire, avec ou sans angiocholite ; le sang ne contient pas le plasmodium et révèle de la polynucléose ; la rate n'intervient que très secondairement dans le processus. Les soi-disant accès palustres sont des accès bilioseptiques, justiciables des cholagogues et de l'urotropine, non de la quinine.

Des considérations du même ordre nous paraissent également valables pour bien des accès fébriles, que leur apparition chez d'anciens paludéens et surtout leur type intermittent portent à considérer comme de nature paludéenne : accès uroseptique, fièvre tuberculeuse, accès pyohémiques, fièvre éphémère, etc.

*
* *

Voici à titre d'exemple et à l'appui de tout l'exposé qui précède quelques observations résumées :

OBSERVATION 1. — N..., 21e colonial, impaludé en septembre 1911 au Maroc. Rapatrié en octobre 1911. Vu le 17 octobre. Schizontes de *P. præcox*. Le 25 octobre schizontes et gamètes de *P. præcox*. Quinine. Sort le

9 novembre. Deux accès mal déterminés au début de janvier 1912. Accès tierces à partir du 11 février. Le 22 février, *P. vivax* et fièvre double tierce. Rechute le 21 mars, fièvre tierce, *P. vivax*. Quinine. Sortie définitive le 21 avril. Est resté apyrétique depuis cette date.

Observation 2. — K..., 23e colonial, 11 ans de service; 5 ans en Nouvelle-Calédonie, 2 ans à Saïgon, où il a contracté les fièvres et la diarrhée de Cochinchine. Parti bien portant en avril 1911 au Maroc. Tombé malade le 9 août. Rapatrié fin septembre 1911. Vu le 3 octobre dans un état d'anémie profonde avoisinant la cachexie; fièvre rémittente continue; diarrhée profuse non dysentérique. Schizontes abondants de *P. præcox*; après 6 jours de quininisation, abondants gamètes de *P. præcox*. Quininisation pendant 17 jours. Sortie le 10 janvier 1912. Le poids est passé de 48 k. 500 à l'entrée, à 42 k. le 17 octobre, à 60 k. à la sortie.

Pas d'accès fébrile d'octobre à mai. Accès tierce à *P. vivax* le 10 mai puis le 26 mai. Enfin le 23 juin, le sang montre des formes dégénérées de *P. vivax*. Quinine. Guérison depuis le 27 juin 1912.

Observation 3. — P..., 8e colonial, parti pour l'armée d'Orient le 19 décembre 1916. Quelques manifestations fébriles mal définies pendant l'été 1917. Accès fébriles nets en février 1918. Rapatrié le 26 février 1918. Hospitalisé au dispensaire du G. M. P. du 22 mai au 10 août 1918 : 6 examens du sang positifs (*P. vivax*) suivis de 4 examens négatifs (Neveu-Lemaire). Hospitalisé à Aurillac du 17 août au 3 octobre 1918 : 13 examens successifs négatifs. A sa sortie, d'Aurillac resté 6 mois sans succès ; en aurait eu, dit-il, depuis, toutes les trois semaines environ. Vu par nous le 24 juin 1920 : pas d'hématozoaires ; formule leucocytaire normale ; rate percutable. Emphysème pulmonaire avec bronchite subaiguë.

Observation 4. — H..., 240e R. A. C. Parti en mai 1915 pour les Dardanelles ; y contracte la dysenterie en juillet 1915. Rechute de dysenterie à Salonique en janvier 1916. Vient en France en permission en août 1917. Le paludisme se révèle à ce moment. Du 26 septembre au 20 octobre 1917, *P. vivax* constaté à l'Institut Pasteur. D'avril à juin 1918, à l'hôpital de Rueil, un examen négatif. De juillet à octobre 1918, à l'Institut Pasteur 5 examens positifs (*P. vivax*) suivis de 9 examens négatifs. Vu par nous le 4 juillet 1920 ; pas d'hématozoaires ; sang normal qualitativement et quantitativement ; rate percutable. Dyspepsie intestinale avec pérityphlite probable, séquelle de la dysenterie de 1915.

Observation 5. — K..., 1er R. I. C. Parti pour le Sénégal en 1917. Arrivé à Dakar en juillet. Tombé malade en août. Paludisme. Maintenu au Sénégal jusqu'en janvier 1919 où il rentre en France. Séjour à l'hôpital de Rueil d'octobre à décembre 1919 ; dix examens positifs, sans spécifier le *Plasmodium*. Du 22 décembre 1919 au 19 janvier 1920, à l'hôpital Saint-Antoine, on signale le *P. vivax*. Vu par nous le 20 décembre 1920. Pas d'hématozoaires. Rate percutable. Polynucléose sanguine.

Observation 6. — P..., 45e R. I. Paludisme révélé à l'A. O. à la fin de 1917. Rapatrié au début de 1918. D'avril à mai 1918, *P. præcox* et *P. vivax* : examens négatifs à partir de mai 1918. Vu par nous le 9 novembre 1920. Pas d'hématozoaires. Lymphocytose avec neutropénie ; monocytes en nombre normal. Rate grosse, déborde de 2 cm. l'hypocondre gauche. Pas de manifestation fébrile.

Observation 7. — M..., 103e R. I. Parti pour l'A. O. en octobre 1915. Paludisme en novembre 1916. Rapatrié en mars 1917. On constate le

P. vivax à Paris de mai à juin 1917. Au dispensaire antipaludique de l'Institut Pasteur on fait en mars-juin 1918, 17 examens négatifs. Dit avoir encore des accès de 2-3 jours que la quinine n'enraie pas. Le dernier accès est du 6 novembre 1920 et a duré 4 jours. Vu par nous le 18 novembre 1920. Pas d'hématozaires. Lymphocytose sanguine; monocytes en nombre normal. Rate percutable.

OBSERVATION 8. — B..., 9e Section C. O. A. Parti pour l'A. O. en avril 1917. Paludisme et dysenterie amibienne en novembre 1917. *P. vivax* constaté à cette époque, puis en avril-août 1918. Depuis, en moyenne deux fois par mois accès fébrile avec diarrhée, douleur hépatique et subictère. Vu par nous le 18 octobre 1920. Subictère. Foie hypertrophié. Point vésiculaire très net. Rate percutable. Sang et urines normaux. Pas d'hématozoaires. Cholécystite avec accès bilioseptiques simulant des accès paludéens atténués.

OBSERVATION 9. — M..., 40 ans, R. A. L. Parti pour l'A. O. le 11 octobre 1915. Paludisme en juin 1916. Rechute en juillet. Rapatrié en septembre. *P. præcox* signalé en juin 1917 (hôpital Cochin). *P. vivax* reconnu en septembre 1917 (Institut Pasteur). Aurait eu des accès depuis cette date. Se plaint du cœur. Vu par nous le 24 novembre 1920. Pas d'hématozoaires. Lymphocytose sanguine. Rate normale. Cardiosclérose avec dilatation aortique; dyspnée d'effort et signes légers d'angor.

*
* *

CONCLUSIONS. — De cet exposé, nous pensons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Le paludisme secondaire, dans sa forme habituelle, traité rationnellement par la quinine, chez des malades rapatriés, s'éteint progressivement, malgré les accès de rechute, à partir de la saison hiberno-vernale qui suit l'infection. L'extinction du paludisme dit tropical bénin (à *P. præcox*) se fait avant celle du paludisme tierce bénin (à *P. vivax*) ou quarte (à *P. malariæ*).

2° Les signes de cette extinction apparaissent très nettement entre le 6e et le 15e mois après la dernière saison où a pu se faire l'impaludation et consistent avant tout en :

a) La disparition définitive de l'hématozoaire du sang périphérique;

b) Le retour de la formule leucocytaire à la normale, surtout en ce qui concerne les grands mononucléaires;

c) L'atténuation de la splénomégalie;

d) La cessation des accès proprement dits.

3° Il nous paraît qu'on est dès lors autorisé à dire que les manifestations vraies du paludisme, chez des malades soustraits par le retour en France à toute infection nouvelle et bien traités, durent environ une année et qu'après elle la guérison de la maladie est faite.

4° Echappent à cette règle les paludéens atteints d'un paludisme grave par suite d'infections répétées ou pluriannuelles, vrai paludisme chronique le plus souvent avec cachexie. C'est cette catégorie de malades qui, habitant les pays à endémie palustre, constituent les réservoirs de virus et entretiennent de saison malarique à saison malarique la pérennité de la maladie. La guérison de ces malades, soustraits au milieu palustre, obéit au même processus que précédemment ; elle est seulement plus longue et plus difficile à obtenir.

Du traitement du paludisme, maladie essentiellement curable

Par le Dr Seguin
Médecin-major des troupes coloniales

Si la sagesse fut de tout temps de ne gaspiller aucune énergie, les grandes leçons de la dernière guerre et tout autant, pour qui sait les voir, celles de l'après-guerre nous font de ce devoir une obligation plus pressante que jamais. Immense est la somme de richesses que, dans toutes les branches de son activité, l'homme, par ignorance, indifférence ou pis encore, laisse se perdre tous les jours. Or de toutes les économies, il n'en est certainement pas de plus unanimement désirables que celles que nous pourrions réaliser sur la maladie et sur la mort. Que de souffrances, que de larmes dont nous pourrions aisément tarir la source tout en nous enrichissant ! Pour obtenir un tel résultat il nous suffirait d'avoir une plus nette conception du progrès à réaliser, jointe à la ferme volonté de nous y employer activement en utilisant les ressources sans cesse accrues que la science tient à notre service.

Pour n'aborder ici qu'*un point particulier* de cette si grave et si passionnante question, nous avons acquis la preuve que nous pourrions, sans la moindre difficulté et en attendant leur complète disparition dans un avenir peu éloigné, réduire dans des proportions très considérables les souffrances et les pertes matérielles dont le paludisme est, aujourd'hui encore, trop fréquemment la cause.

En effet malgré tous les progrès réalisés dans sa thérapeutique et sa prophylaxie depuis Maillot et surtout depuis la mémorable et si féconde découverte par Laveran de son agent spécifique, complétée par la découverte plus récente du rôle de

l'Anophèle dans le cycle biologique de l'hématozoaire, le paludisme continue à faire, de par le monde entier, d'innombrables victimes.

Sans parler de l'obstacle qu'il fut à notre installation en Algérie, puis à notre expansion coloniale, il suffirait d'évoquer le nombre considérable de ses victimes pendant la Grande Guerre, pour montrer que le danger subsiste, bien moins grand certes que dans le passé, grâce aux progrès déjà réalisés, mais néanmoins redoutable encore. Il reste en particulier une puissante gêne à la mise en valeur de notre domaine colonial dont les richesses déjà si grandes sont cependant peu de choses comparées à celles qui y dorment encore improductives.

La question, on le voit, est de toute première importance et mérite de fixer l'attention de tous ceux qui, à un titre quelconque, ont qualité pour la résoudre.

C'est pourquoi, au retour d'une campagne de 18 mois en Orient, nous jugeons utile de faire connaître les parfaits résultats de notre thérapeutique du paludisme et les moyens mis en œuvre pour les obtenir avec *une régularité mathématique.* Avant peu, nous le souhaitons, chacun pourra faire de même, et peut-être, alors, s'étonnera-t-on que la vérité ait été si difficile à discerner en un domaine où depuis longtemps elle eut dû s'imposer aux plus aveugles.

Mais d'abord qu'est-ce que le paludisme ? Cette question, qui pourra surprendre, est cependant d'autant moins oiseuse qu'il n'y a peut-être pas dans toute la pathologie de plus bel exemple d'une maladie dont le diagnostic pour être *extrêmement aisé*, n'en est pas moins *souvent méconnu* et plus souvent encore, *porté à tort.* Nous définissons donc le paludisme la maladie provoquée par la présence et l'évolution dans l'organisme humain, de l'Hématozoaire de LAVERAN.

Par conséquent parler de paludisme sans hématozoaire est par définition même, un non-sens qui équivaudrait à parler aujourd'hui de syphilis sans tréponèmes et de tuberculose sans bacilles de KOCH. Il importe peu que l'agent spécifique soit rare ou abondant, facile ou non à déceler, il suffit qu'il existe pour affirmer le diagnostic. Or, précisément, alors que dans nombre d'autres maladies il est parfois difficile de mettre en évidence l'agent spécifique, quiconque est au courant de la technique hématologique *peut sans la moindre difficulté*, et doit donc *toujours* trouver l'hématozoaire dans le sang d'un paludéen. C'est là pour nous une vérité *jamais en défaut.*

A cet avantage si précieux d'être d'un diagnostic aussi sûr qu'aisé, le paludisme joint encore cet autre privilège non moins

important d'être, dans tous les cas, très facilement curable. Nous pouvons en effet lui opposer un spécifique d'une merveilleuse efficacité vis-à-vis de l'agent parasitaire, en même temps que d'une innocuité à peu près absolue par rapport à l'organisme parasité. On chercherait vainement dans la pharmacopée un autre agent thérapeutique qui allie à un tel degré ces deux propriétés essentielles.

Efficace, la quinine l'est à ce point que les parasites de la génération schizogonique, qu'ils appartiennent à l'une ou à l'autre des trois variétés de l'hématozoaire de LAVERAN ; quarte, tierce bénigne et tropicale, disparaissent du sang avec une rapidité telle, sous l'influence de doses appropriés du spécifique, que nous ne les retrouvons plus jamais après le 8ᵉ jour et très rarement après le 5ᵉ jour à compter du début du traitement.

Dans l'une de nos observations recueillies l'été dernier à l'Hôpital nº 3 de Constantinople, le nombre de schizontes de *Plasmodium vivax* qui était de *80 à 100 par champ microscopique* en goutte de sang hémolysées, le jour de l'entrée du malade à l'hôpital, n'était déjà plus que de 10 à 15 par champ microscopique deux jours plus tard et seulement de 1 par 5 à 10 champs microscopiques au bout de 4 jours. Malgré cette énorme quantité d'hématozoaires le malade, soumis à un traitement quinique intensif par voie digestive, n'a plus refait d'accès de fièvre après son entrée à l'hôpital, et de nombreux examens de sang ultérieurs sont toujours restés négatifs, témoignant que la déparasitation avait été absolue.

Nos nombreuses observations cliniques complétées par des examens hématologiques pratiqués par nous en nombre extrêmement considérable et avec une technique donnant, nous y insistons beaucoup, toute garantie, constituent donc la preuve qu'on peut toujours déparasiter en *moins de dix jours* un paludéen s'il est convenablement traité dès le début de son infestation, alors qu'il n'est point encore porteur de gamètes, qu'il se trouve par conséquent dans ce qu'il conviendrait désormais d'appeler toujours « la période schizogonique du paludisme », expression de beaucoup préférable à celle de paludisme primaire qui manque de précision et, pour cette raison, devrait être abandonnée. Le terme que nous proposons a au contraire le précieux avantage de délimiter nettement, au point de vue parasitologique, la période clinique de la maladie pendant laquelle l'hématozoaire est extrêmement sensible à la quinine, pendant laquelle par conséquent il est *toujours possible* de le détruire rapidement. C'est dire, en d'autres termes, qu'à cette période schizogonique de la maladie, il est toujours aisé d'obtenir la guérison rapide et complète du malade.

Si pour une raison ou pour une autre, soit que le malade ait omis de se présenter en temps utile au médecin, soit que la quinine, bien que prescrite dès le début, n'ait pas été administrée avec la rigueur et pendant tout le temps nécessaires (et le plus souvent ces deux causes se cumulent) si, par suite, on a donné aux gamètes le temps et les moyens d'apparaître, ce qui demande un minimum de 10 jours, la guérison devient alors un peu plus longue à obtenir.

Nous disons « plus longue » mais non point « plus difficile » ; car dans tous les cas et sans la moindre difficulté nous avons *régulièrement et complètement déparasité* nos porteurs de gamètes dans un délai qui, toujours inférieur à 60 jours, a été en général de 45 à 50 jours et dans des cas plus rares de 35 jours seulement.

Pour obtenir cette complète déparasitation dans « la période sporogonique du paludisme », déparasitation sans laquelle on n'a pas le droit de parler de guérison, et de ceci nous ne saurions trop faire la remarque, nous avons peu à peu élevé nos doses de quinine. Tandis qu'autrefois nous prescrivions la quinine à la dose maxima de 1 g. 50 par jour, et le plus souvent à doses décroissantes et discontinues, nous sommes arrivé en dernier lieu à prescrire 4 g. de quinine par jour au début de l'hospitalisation du malade, pendant la période fébrile qui ainsi vigoureusement combattue dure rarement plus de 24 à 48 heures et ne se prolonge jamais au delà de 72 heures. Nous avons parfois même répété cette dose 5 et 6 jours de suite et cela sans le moindre inconvénient, bien au contraire ; mais le plus souvent, une fois l'apyrexie obtenue, nous ramenons à 3 g. la dose journalière de quinine et nous nous y maintenons.

Nous n'avons pas trouvé qu'il fût avantageux nous avons vu, au contraire, qu'il était le plus souvent nettement nuisible, de prescrire des doses inférieures à 3 g. et c'est là désormais notre dose quotidienne minima habituelle chez l'adulte.

En cas d'apparition de signes d'intolérance, consistant d'abord en bourdonnements d'oreilles et vertiges, plutôt que de réduire encore la dose quotidienne de quinine, nous estimons préférable de la supprimer complètement pendant 24 ou 48 heures, très rarement 3 jours, après quoi les signes d'intolérance ayant cessé, nous reprenons l'administration de la quinine à la même dose qu'auparavant, soit 3 g. par jour.

Sauf de très rares exceptions motivées par l'intolérance passagère de l'estomac que provoquent parfois les accès de fièvre, surtout ceux relevant du *Plasmodium falciparum*, nous administrons toujours la quinine par la bouche en cachets de 1 g. et en

deux ou trois prises. A supposer ce qui est loin d'être prouvé, ce qui est même formellement nié par quelques auteurs, que la voie digestive soit un peu moins active que la voie hypodermique ou intra-musculaire les doses élevées que nous prescrivons compensent largement cette moindre activité.

Par contre la voie digestive a sur la voie hypodermique cette double supériorité :

1° D'être facilement acceptée par les malades, considération qui n'est pas à dédaigner en matière de thérapeutique ;

2° De n'exiger ni instrumentation ni compétence particulière.

On n'a pas le droit, en usant de la voie hypodermique, de provoquer de la souffrance, si minime soit-elle, encore moins de risquer des accidents parfois graves dont le praticien le plus avisé ne peut jamais se dire complètement à l'abri, quand, avec la voie digestive, on a le moyen de faire beaucoup mieux, et cela, sans infliger de souffrance au patient ni lui faire courir aucun risque.

Entre ces deux modes d'administration de la quinine notre choix est définitivement fixé et, à notre avis, la question ne souffre même plus la discussion.

A fortiori tenons-nous la voie veineuse pour une voie d'exception qui, nous en avons fait l'expérience, n'est pas sans de graves dangers. Son indication ne se présentera d'ailleurs plus, si l'on adopte vis-à-vis du paludisme la tactique thérapeutique que nous préconisons et que nous avons exposée en détail dans divers rapports officiels adressés au Directeur du Service de Santé de l'Armée d'Orient.

A l'action spécifique de la quinine, nous adjoignons très vite l'action entrophique, réparatrice de l'arsenic, et nous l'administrons par la bouche sous forme d'arrhénal à la dose quotidienne de 0 g. 50, pendant 2 ou 3 jours consécutifs suivis de périodes de repos d'égale durée. Nous n'attachons qu'une importance très secondaire à l'alternance régulière de la quinine et de l'arsenic. Nous estimons préférable au contraire de faire chevaucher les unes sur les autres les périodes d'administration de la quinine et de l'arrhénal de façon à cumuler les bons effets de ces deux médicaments.

Nous utilisons de même toute autre médication adjuvante jugée nécessaire ; mais en général surtout si le malade est traité vigoureusement dès le début, la quinine seule suffit à amener une rapide guérison.

En résumé nous avons *toujours* obtenu la guérison de nos paludéens c'est-à-dire leur *déparasitation absolue* avec un traitement quinique qui n'a *jamais excédé dix jours* dans la période

schizogonique et *jamais soixante jours* dans la période sporogonique du paludisme.

La preuve de cette déparasitation nous a été fournie par nos examens de sang pratiqués en gouttes épaisses hémolysées, soit 4 à 6 gouttes de sang recueillies sur une seule lame porte-objets, rapidement desséchées à l'air ou à l'étuve à 37° (en évitant toutefois une trop rapide dessiccation qui ferait s'écailler le sang) puis hémolysées par trempages successifs pendant quelques minutes dans de l'alcool de moins en moins dilué, soit de l'alcool à 30°, puis à 45°, à 60° et 90°. Toute l'hémoglobine disparaît, les hématies restent non déformées avec leurs hématozoaires. On achève la fixation par immersion dans l'alcool absolu ou dans l'alcool absolu-éther ou simplement dans l'alcool à 95°. On colore ensuite au Giemsa ou au Tribondeau, ou avec tout autre colorant au gré des préférences individuelles.

En procédant de cette façon et en répétant les examens de sang de jour en jour pour la recherche des schizontes, de 3 en 3 jours ou seulement de 5 en 5 jours pour la recherche des gamètes, nous avons pu contrôler au microscope les progrès de la déparasitation. Celle-ci est extrêmement rapide pour les schizontes et toujours complète au bout de 8 jours.

Pour les gamètes, surtout pour les gamètes en croissant de la tropicale qui sont de beaucoup les formes parasitaires les plus résistantes à la quinine, la déparasitation exige un traitement quinique de 30 à 35 jours au minimum et de 50 à 55 jours au maximum. Du 20e au 25e jour on remarque déjà une diminution très sensible dans le nombre des gamètes.

La preuve que cette déparasitation est complète réside dans ce fait que chez aucun de nos malades nous n'avons retrouvé d'examen de sang positif après *deux examens négatifs consécutifs*, alors qu'il nous est arrivé plusieurs fois qu'un examen positif ait encore fait suite à un unique examen négatif.

La constance de ces résultats est un témoignage suffisant de leur exactitude et, par suite, de la valeur probante qu'on est fondé à leur reconnaître. Ces résultats parfaits qui ont été si régulièrement les nôtres en Orient, comme nous avions prévu d'ailleurs qu'ils le seraient, nous les avions déjà obtenus dès 1914 à Hué et depuis lors partout où l'occasion nous a été offerte de soigner des paludéens.

Mais ce n'est point encore suffisant : il faut que, *dès demain et toujours*, tous les médecins sachent les obtenir en tous pays, sous toutes les latitudes. A notre avis rien n'est plus aisé et nous *affirmons une fois de plus* ainsi que nous l'écrivions déjà le 26 août 1919 de Galatz dans un rapport officiel que « *si les palu-*

déens étaient convenablement soignés dès le début de leur infestation, dès la première manifestation clinique de la maladie, la guérison devrait être la règle à peu près absolue : 99 o/o pour ne pas dire 100 o/o des rechutes devraient être évitées ». Dès ce moment nous nous offrions à en faire la preuve partout où besoin serait.

Notre opinion reste aujourd'hui ce qu'elle était alors et le complément d'expérience acquis en Orient, depuis que nous l'avons formulée nous a prouvé qu'elle est la très exacte expression de la vérité et si nous ne garantissons pas formellement le 100 o/o de succès, auquel nous croyons fermement, c'est uniquement pour ne pas encourir le reproche de méconnaître la part d'incertitude et d'erreur que comporte toujours toute œuvre humaine. Jusqu'ici dans l'immense majorité des cas le traitement des paludéens est trop tardif et reste incomplet. Presque partout les malades ont l'initiative de se présenter au médecin quand il leur plaît de le faire, comme aussi celle *d'interrompre le traitement à leur gré*. C'est là l'erreur fondamentale, grossière, que nous ne cessons de signaler, et les médecins qui nous ont entendu, comme les médecins-major Hassenfœrer et de Massias du 242ᵉ R. A. L. à Sofia, ont vu disparaître immédiatement la morbidité palustre dans leurs unités.

Les examens hématologiques sont trop rarement utilisés soit pour confirmer le diagnostic avant le traitement, soit, plus tard, pour contrôler la déparasitation. Il en résulte que, tant dans les salles de visite et infirmeries qui devraient suffire toujours aux soins que réclament les paludéens, que dans les hôpitaux où ils ne devraient jamais avoir besoin d'entrer, les malades sont trop souvent à peine « blanchis » alors qu'ils devraient toujours y être guéris d'emblée, faute de quoi, en l'espace de quelques jours et en quelques schizogonies nouvelles, tout le bénéfice acquis par ce traitement incomplet se trouve annihilé.

C'est là, on le reconnaîtra, une pratique tout à fait illogique, dénuée de tout esprit scientifique et contre laquelle la moindre réflexion devrait mettre en garde. Un paludéen dont le sang contient encore, ne serait-ce qu'un seul schizonte, n'est pas plus guérie de son paludisme que ne l'est de sa syphilis un syphilitique qui, après traitement et alors même que toutes les lésions et tous les symptômes ont disparu, conserve encore un seul tréponème en son organisme. De même encore, il suffit que quelques sarcoptes aient échappé à la frotte, ou quelques amibes à l'émétine, pour que le galeux ou le dysentérique ne puissent, sans erreur, se considérer comme guéris.

Aussi bien et de quelque maladie parasitaire qu'il s'agisse

est-ce une erreur grossière, alors qu'on a déjà détruit l'immense majorité des parasites, que de n'en pas poursuivre sans répit la destruction totale.

Ces idées générales devraient toujours guider les médecins dans la thérapeutique qui n'est le plus souvent que le premier et le plus important chapitre de la prophylaxie des maladies infectieuses et des maladies parasitaires. Ils devraient plus particulièrement s'en inspirer dans la thérapeutique du paludisme, maladie presque toujours évitable, mais *surtout maladie essentiellement curable.*

Il n'entrait pas dans le cadre de cette note de parler de la prophylaxie du paludisme ; quant à sa thérapeutique, ce que nous venons d'en dire à propos du paludisme d'Orient suffit à prouver qu'elle est en dernière analyse tout autant, sinon plus, une question de méthode qu'une question de dose. Le jour où tous les médecins seront bien pénétrés de cette vérité, le paludisme sera, même sous les tropiques, ramené à la place très modeste qui désormais devrait être la sienne en pathologie. Du même coup des économies considérables auront été réalisées et c'est là un autre résultat dont les médecins ne doivent pas être des derniers à reconnaître l'impérieuse nécessité. Il est souvent question aujourd'hui de pensionner les paludéens. A cette pension nous préférons de beaucoup la guérison rapide et parfaite que l'on peut *toujours et partout obtenir.* Cette solution comblera les vœux de ceux qui ont le grave souci d'équilibrer le budget. Nous voulons croire qu'elle ne sera pas moins bien accueillie par les malades eux-mêmes, à qui, au besoin, il serait nécessaire de l'imposer.

La piroplasmose bovine au Maroc et ses rapports avec les piroplasmoses circumméditerranéennes

Par H. VELU, Vétérinaire Major

Malgré les observations faites et les recherches poursuivies depuis une vingtaine d'années dans tout le bassin méditerranéen, dans les pays du sud de l'Europe (Grèce, Turquie, Italie et quelques régions de la France) comme dans l'Afrique du Nord, sur les piroplasmoses indigènes, la lumière est loin d'être faite sur l'identité ou la pluralité des parasites et leur place dans la classification. La symptomatologie elle-même a donné

lieu à des interprétations parfois très divergentes. C'est pourquoi nous croyons intéressant de réunir les observations que nous avons recueillies au Maroc depuis une dizaine d'années et de les rapprocher des autres documents relatifs aux piroplasmoses circumméditerranéennes.

Koch, le premier, signale l'existence dans les « pays méditerranéens » de la fièvre égyptienne qu'il considère comme une piroplasmose bacilliforme ou une maladie très voisine (1904).

Ducloux en 1905, fait connaître en Tunisie une piroplasmose bacilliforme qu'il a observée surtout dans la région du Cap Bon où elle se montrait excessivement grave.

D'après Soulie et Roig, elle est très répandue, en Algérie où elle sévit particulièrement dans la plaine de la Mitidja.

Yakimoff et Nina Kohl-Yakimoff ont observé, en 1911, des piroplasmoses bacilliformes chez les zébus importés en Tunisie.

Ed. Sergent, Lhéritier et Boquet la retrouvent en Algérie en 1913 et essaient de la traiter par le trypanbleu.

Lesage et Heliot l'observent sur les bovins du Morvan.

Elle existe à l'état enzootique en Lybie, où Carpano l'a décrite sous le nom de « *Fièvre de la Côte méditerranéenne* » en Cyrénaïque.

Littlewood l'a décrite dans ses rapports sous le nom de « Piroplasmose égyptienne ».

Velu et Eyraud ont signalé son existence au Maroc sur les bovins indigènes de la Chaouia (1915). Depuis, elle a été retrouvée à Fez (Carpentier), à Settat (Claudon), à Marrakech (Bouin), au Tadla (Balozet).

Symptomes. — Les symptômes de la maladie sont communs à la fièvre de la Côte orientale d'Afrique et à la piroplasmose tropicale de Transcaucasie (Dchunkowsky et Luhs, 1904). Cliniquement, on peut distinguer une forme aiguë, une forme subaiguë et une forme chronique.

Forme aiguë. — La période d'incubation est de 10 à 30 jours. Le début se traduit par une élévation brusque de la température. Pendant deux ou trois jours on n'observe rien d'anormal; puis la rumination cesse, l'appétit devient capricieux, la température reste élevée ; le pouls et la respiration sont très accélérés ; l'urine est presque toujours d'aspect normal ; quelquefois seulement, elle présente une teinte rosée ou rouge. De la salive s'écoule de la bouche en longs filaments. Il y a un écoulement séreux, abondant, des yeux ; ce larmoiement intense attire l'attention ; les paupières deviennent œdémateuses et les ganglions lymphatiques superficiels s'hypertrophient, les muqueuses apparentes sont congestionnées ; elles offrent de nom-

breuses pétéchies ou des hémorragies; il n'est pas rare d'observer des troubles cérébraux, des tremblements, des contractures musculaires, des grincements de dents. La diarrhée est fréquente et finit par devenir sanguinolente. Vers la dernière période de la maladie, les animaux restent couchés; l'abattement est très grand. Au bout de 4 ou 5 jours, parfois de 5 ou 6, la température tombe et l'animal succombe après de grandes souffrances. Le sang n'est pas altéré en apparence.

Forme subaiguë. — La forme « subaiguë » est la plus fréquente. Elle dure de 8 à 10 jours. Les symptômes sont les mêmes que ceux de la forme aiguë, mais ils ne se succèdent pas aussi rapidement. Ce sont les mêmes manifestations, mais moins bruyantes. L'urine reste toujours claire et limpide. La teinte jaune, parfois verdâtre des muqueuses est caractéristique de cette évolution plus ralentie, qui peut durer parfois 15 à 20 jours. Lorsque les animaux survivent, la maladie prend la forme chronique. Le sang subit des modifications profondes, il est fluide, lentement coagulable; le sérum a la couleur de la bile.

Forme chronique. — La forme chronique est caractérisée par la courbe thermique. Ce trouble cachectique s'annonce par des poussées fébriles intermittentes qui durent de 2 à 8 jours et sont séparées par des périodes apyrétiques. Il évolue vers la guérison; les accès fébriles deviennent graduellement de moins en moins accusés.

Les symptômes sont ceux d'une piroplasmose chronique. La peau devient épaisse, adhérente, les poils piqués. Les muqueuses se décolorent ou prennent une coloration ictérique. L'hémoglobinurie fait défaut, mais l'urine contient de l'albumine et des pigments biliaires. L'animal s'amaigrit rapidement; le nombre des hématies diminue; l'état cachectique s'accuse très vite, en quelques jours, et il va toujours en s'accentuant. Parfois le pouls devient imperceptible. On remarque des infiltrations dans le tissu conjonctif sous-cutané, de véritables œdèmes sur différentes régions du corps, en particulier dans l'espace intermaxillaire.

La maladie est très grave sur les animaux importés. En Lybie, CARPANO a vu la morbidité s'élever à 100 o/o et la mortalité à 90 o/o sur les bovins originaires de Serbie qui se sont montrés particulièrement réceptifs, surtout les jeunes et les femelles. Les animaux importés de Sardaigne, de Tunisie, de l'Italie méridionale se sont montrés moins sensibles. Au Maroc, nous avons fait des constatations identiques.

D'une manière générale, les bovidés importés sont particuliè-

rement réceptifs. Les premiers cas apparaissent un mois ou deux après le débarquement (Lybie-Algérie-Maroc).

Ils sont toujours suivis de nombreux autres; presque tous les animaux sont atteints. Pendant le même temps, les animaux indigènes mêlés aux animaux malades ne paraissent pas souffrir; ce fait est probablement dû à une immunité conférée par des infections progressives ou à une immunité héréditaire.

Dans la plupart des cas, chez eux, la maladie passe inaperçue à moins que l'on ne prenne les températures journalières et que l'on ne fasse l'examen du sang pendant les périodes fébriles (Littlewood). L'examen systématique du sang permet d'arriver aux mêmes résultats (Balozet).

Au Maroc, la maladie frappe de préférence les jeunes sujets et cause une mortalité élevée. La guérison, quand elle doit survenir, s'opère très lentement. La convalescence est toujours fort longue.

La maladie apparaît généralement chez les animaux qui ont été déplacés sans que cependant les fatigues du déplacement puissent être incriminées, car les premiers cas s'observent parfois très longtemps, des semaines et même parfois des mois après la constitution du troupeau et que d'autres fois, l'affection évolue même après des déplacements de faible amplitude. Il semble bien qu'il y ait une différenciation des parasites en races locales.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on rencontre des lésions congestives, des hémorragies punctiformes sur les séreuses, des infiltrations gélatineuses dans les tissus, des points hémorragiques dans les viscères; les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés, congestionnés, hémorragiques avec des infarcti sur la coupe, ils sont souvent noyés dans l'œdème. La rate est hypertrophiée dans les cas aigus ou suraigus, normale dans les cas chroniques. Elle ne renferme, pas plus d'ailleurs que la pulpe des ganglions lymphatiques, de formes de multiplication.

Mais les lésions pathognomoniques de la maladie, ce sont, d'après Carpano, les lésions ulcéreuses de la caillette, déjà signalées par Koch, Dschunokwsky et Luhs en Transcaucasie, dans la piroplasmose tropicale. On les observe aussi dans le côlon et le cæcum. Ducloux les considère comme étant dues à *Linguatula serrata*. Ces lésions de la linguatulose bovine intestinale que nous avons eu l'occasion d'étudier au Maroc ne sont pas identiques aux lésions de la piroplasmose; elles ne peuvent pas entraîner comme celles de la piroplasmose des hémorragies intestinales.

Dans les formes aiguës le sang ne semble altéré ni macroscopiquement, ni microscopiquement. Dans les formes « subaiguës » il subit des modifications profondes; il est plus fluide, lentement coagulable, le nombre des parasites endoglobulaires est élevé. Dans les formes « chroniques », le sang est comme lavé ; il s'écoule lentement de la piqûre des petits vaisseaux. Le nombre des hématies peut descendre à trois millions par millimètre cube ; on note une hyperleucocytose qui porte sur les mono et les polynucléaires (CARPANO). Les parasites sont généralement peu nombreux. Le nombre des globules parasités est de 10 o/o (MONTGOMERY), de 30 o/o (Ed. SERGENT et LHÉRITIER), VELU et EYRAUD l'ont vu s'élever à 55 o/o.

AGENT PATHOGÈNE. — Les auteurs ont décrit les divers types de parasites rencontrés chez les bovins infectés, mais ils sont loin d'être d'accord sur l'identité de l'agent étiologique. Les parasites sont tous caractéristiques, au point de vue morphologique, de *Theileria annulata* et de *Th. parva* ou *mutans* : formes bacillaires (très minces avec chromatine occupant la moitié environ du bâtonnet), passant à des formes en virgule où toute la chromatine est condensée à la grosse extrémité de la virgule ; formes annulaires, rondes, ovoïdes ou en poire avec chromatine en fer à cheval occupant la grosse extrémité, placée sur le pourtour du parasite et grande lacune incolore centrale; ces formes diffèrent des éléments piriformes si caractéristiques du *P. bigeminum*, en ce qu'elles sont beaucoup plus petites (2 ou 3 μ de long au maximum), et en ce qu'elles ne sont généralement pas géminées ; il existe aussi des formes amiboïdes et punctiformes. Dans les éléments annulaires comme dans les éléments bacillaires la chromatine est entourée d'une zone protoplasmique.

D'après KOCH, ce parasite est très voisin de *Theileria parva*.

Le parasite trouvé en Tunisie se rapproche de *Th. annulata* (DUCLOUX). D'après le professeur LAVERAN, celui de LESAGE et HELIOT ne ressemble ni à *Piroplasma bigeminum* typique ni à *Theileria parva*.

SOULIE et ROIG assimilent la maladie qu'ils ont observée à la fois à la piroplasmose bacilliforme de Rhodesia et à celle de Transcaucasie, et les parasites à *Th. mutans* et *annulata*.

D'après THEILER (frotis envoyés par PRICOLO), les parasites ne peuvent être différenciés de ceux que l'on rencontre dans le sang des animaux atteints de la fièvre de la Côte orientale; en particulier, la présence de granules de KOCH ne laisse aucun doute que ce parasite est bien *Theileria parva*.

D'après CARPANO, la maladie serait fonction de *Th. parva* et de *Th. annulata*, et *Th. annulata* serait beaucoup plus voisin de

Th. mutans, tant par sa morphologie que par son action pathogène, que de *Th. parva*. L'hématozoaire peut se présenter sous la forme ronde ou annulaire, sous la forme ovale, sous la forme de poire, sous forme flagellaire ou amiboïde, granulaire ou anaplasmatique.

D'après le professeur Brumpt, le parasite (*Theileria mutans*) identique dans le sang périphérique à *Theileria parva*, s'en distingue facilement par l'absence des corps schizogoniques caractéristiques du cycle évolutif de cette dernière espèce, par son rôle pathogène relativement faible et par sa faible inoculabilité à des animaux neufs.

Dans certains cas, on ne peut pas rencontrer de piroplasmes dans le sang. Ed. Sergent, Lhéritier et Boquet avaient signalé que chez un certain nombre du malades, un tableau clinique tout à fait classique de la piroplasmose aiguë ou suraiguë pouvait coïncider avec la rareté ou même l'absence complète de piroplasmes dans le sang périphérique et dans le sang des organes profonds. Le diagnostic de piroplasmose pouvait paraître justifié dans ce cas par le tableau clinique classique, ainsi que par l'élimination, grâce aux examens de laboratoire, du diagnostic des autres pyrexies (fièvre charbonneuse, charbon symptomatique suraigu, septicémies hémorragiques, péripneumonie, beste bovine, redwater). Il n'en est rien, Il s'agit, ainsi que l'ont démontré Sergent, Lhéritier et Pasteur Vallery-Radot d'une affection tout à fait différente : *la Fièvre bilieuse hémoglobinurique* que nous avons maintes fois rencontrée au Maroc.

Diagnostic différentiel. — Les caractères du sang, la rate hypertrophiée, mais à peine modifiée dans sa consistance, assurent la différenciation avec le *charbon bactéridien*. Le développement rapide des œdèmes, la teinte ictérique des muqueuses et les petites hémorragies dont elles sont ponctuées, permettent de séparer la fièvre de la côte méditerranéenne de la *septicémie hémorragique*, avec laquelle elle présente quelques traits communs.

L'étude anatomo-pathologique et le diagnostic expérimental complètent la distinction. *La peste bovine* prête singulièrement à confusion avec l'affection piroplasmique, surtout sous la forme subaiguë : les lésions buccales de la peste font défaut dans la maladie étudiée par Carpano, alors que l'ictère ne s'observe pas dans la peste. Le diagnostic microscopique est assuré par l'examen du sang circulant. Carpano recommande la ponction exploratrice du ganglion préscapulaire. Nous n'avons jamais observé de granules de Koch chez les bovins du Maroc atteints de piroplasmose.

INOCULATION EXPÉRIMENTALE. — DUCLOUX inocule un bœuf qui présente des piroplasmes bacilliformes sans devenir malade. SOULIÉ et ROIG ont pu infecter 6 bovidés indigènes qui ont réagi mais ne sont pas morts. Une vache de race française a succombé le deuxième jour, après l'inoculation du virus, avec toutes les lésions de la piroplasmose mais sans avoir présenté un seul parasite à l'examen microscopique.

L'inoculation de sang des malades à des bovidés sains détermine une brusque élévation de la température; due vraisemblablement à l'action d'une toxine (CARPANO). Les animaux inoculés présentent extérieurement les signes d'une infection discrète à *Th. annulata*, et le parasite persiste longtemps après la guérison clinique comme dans la maladie naturelle. La résistance des animaux de certaines régions tend à prouver l'existence de la maladie, non seulement sur la côte méditerranéenne de l'Afrique mais en Sicile, en Sardaigne et dans l'Italie méridionale (CARPANO). Avec le sang de bovins tunisiens adultes, BRUMPT a inoculé avec succès trois veaux qui n'ont cependant pas présenté de symptômes cliniques.

CULTURES. — En ajoutant à 9 cm^3 de sang défibriné parasité 1 cm^3 d'eau stérilisée contenant 7 o/o de NaCl et 7 o/o de citrate de soude et en conservant à l'étude à 25 o/o, CARPANO a obtenu au bout de 10 jours, des formes anaplasmatiques puis flagellées analogues à celles observées dans les tiques infectées et qu'on peut considérer comme des éléments sexuellement différenciés.

AGENT DE TRANSMISSION. — Les expériences précises pour le déterminer faites par le professeur BRUMPT sont restées négatives. CARPANO admet que c'est *Hyalomma ægyptium;* les bovidés n'hébergent que la tique adulte; la larve et la nymphe doivent vivre sur des animaux sauvages. Le professeur BRUMPT pense qu'il faut étudier les tiques vivant à divers stades de leur évolution sur les bovins, pour trouver les vecteurs du parasite et que *Rhipicephalus bursa* et à un moindre degré *R. sanguineus* doivent être suspectés.

PROPHYLAXIE. — Quelques tentatives d'immunisation n'ont pas donné de résultats intéressants (CARPANO).

Il faut donc se borner à l'observation des règles générales de la prophylaxie des piroplasmoses.

Le trypanbleu s'est montré inefficace (CARPANO, Ed. SERGENT, LHÉRITIER et BOQUET), (LITTLEWOOD-VELU-EYRAUD).

L'*Arrhénal* aurait donné des résultats intéressants (PIOT BEY). Le cacodylate de soude à hautes doses en injections intraveineuses d'après la méthode ALESSANDRINI nous a donné des résultats tout à fait encourageants.

CONCLUSION. — Des nombreuses observations recueillies dans l'Afrique du Nord nous croyons pouvoir déduire, à la lumière des faits qui nous sont personnels, que les piroplasmoses circumméditerranéennes sont rarement des maladies pures. Alors que l'hémoglobinurie de l'Europe centrale et septentrionale est déterminée exclusivement par *Piroplasma bigeminum* ou *P. bovis*, alors que la fièvre de la côte Est est le fait exclusif de *Theileria parva*, les piroplasmoses du bassin méditerranéen semblent généralement dues à des associations parasitaires (*Piroplasma bigeminum, Theileria mutans, Piroplasma bigeminum, Anaplasma marginale, Theileria annulata, Theileria parva*), qui contribuent à donner des types cliniques fort divers.

Ce fait n'est pas particulier au bassin méditerranéen. La première association, *P. bigeminum-Theileria mutans*, existe dans un grand nombre de pays ; mais, en raison de la faible pathogénéité de *Theileria mutans*, le processus morbide principal est peu modifié.

Le type *P. bigeminum-Anaplasma marginale* existe dans toute l'Afrique australe et les deux Amériques. La fièvre du Texas est déterminée par *Piroplasma bigeminum* et l'intervention intercurrente d'*Anaplasma marginale*; la tristezza est produite par *Piroplasma argentinum* et *Anaplasma argentinum.*

Le type *Theileria parva-Theileria mutans* semble être le type spécial au bassin méditerranéen. Il est plus courant mais il n'est pas le seul.

Theileria mutans peut provoquer des infections pures.

MARTOGLIO, STELLA et CARPANO reconnaissent, en 1911, la présence de *Th. mutans* en Erythrée. Ce piroplasme vivrait en commensal chez les bœufs Erythréens. Ces auteurs constatent sa présence chez les bœufs importés du 30e au 35e jour après le débarquement. *Th. mutans* cause chez ces animaux fins une réaction fébrile de plusieurs jours. Mais ces symptômes sont toujours légers et passeraient même inaperçus s'ils n'étaient pas systématiquement recherchés; ils n'aboutissent jamais à la mort.

PRICOLO, en 1914, observe sur des bœufs provenant de Tunisie des piroplasmes qui étaient vraisemblablement *Th. mutans.*

BALFOUR, sur le Nil blanc, a observé *Theileria mutans* associé à *Anaplasma marginale.*

En 1916, STEFKO observe dans la région de Trébizonde, sur des bœufs importés de Russie des infections mixtes à *Piroplasma bigeminum, Th. annulata* et *Anaplasma marginale.* CARDAMITIS aurait trouvé *Theileria mutans* et *P. bigeminum* associés chez les bovidés de Grèce. Peut-être ne s'agissait-il pas de *P. bigeminum*, mais des formes en poires signalées un peu partout en

Asie, à Madras (STEPHENS et CHRISTOPHERS), au Japon (MIYAJIMA et SHIBAYANA), en Annam (SCHEIN), en Chine à Tsing-Tao et aux Philippines (MARTINI), à la Côte d'Ivoire (BOUET), au Stanley-Pool (BRODEN et RHODAIN), au Dahomey (PÉCAUD), au Queensland (SYDNEY DODS) et récemment au Maroc (BALOZET) et que l'on peut différencier, au Maroc du moins, des piroplasmes piriformes types.

L'existence de ces diverses associations et de ces diverses formes évolutives d'un même parasite rend le diagnostic précis extrêmement difficile, voir même impossible dans certains cas. Elle explique certains échecs de la chimiothérapie et l'obscurité qui règne encore sur la question. Elle montre aussi l'importance de l'étude comparative des piroplasmes indigènes circumméditerranéennes.

La piroplasmose bovine au Maroc semble être une affection pure et doit par conséquent permettre des recherches précises sur les parasites et sur les agents intermédiaires, faciliter l'identification de l'agent causal et rendre plus aisé le problème si complexe et si important de l'immunisation préventive.

Laboratoire de recherches du Service de l'élevage.

Le parasitisme par les Anguillules en Guyane

Par L. ROUSSEAU

L'ankylostomiase fut mise en évidence par BRIMONT en 1909 dans la population pénale de la Guyane. Cette population contaminée depuis l'origine de la transportation par la population du pays, en pâtit davantage à cause de ses conditions d'existence. Depuis lors, cette maladie parasitaire a partagé, mais un peu trop exclusivement peut-être, avec le paludisme, la responsabilité de ces anémies et de ces amaigrissements si fréquents chez nos transportés.

FRÉQUENCE DES PORTEURS D'ANGUILLULES DANS LA POPULATION PÉNALE

Comme tous les médecins qui depuis BRIMONT ont observé en Guyane, j'ai trouvé des quantités de transportés parasités par

l'ankylostome. Depuis mon arrivée aux îles du Salut, le 1[er] octobre 1920 jusqu'au 16 novembre, j'ai eu l'occasion de trouver sur 64 transportés, qui à cette date avaient été examinés à ce point de vue, 6 individus seulement chez qui une première et d'ailleurs unique préparation de matière fécale ne contenait aucun œuf d'ankylostome ou aucune larve de Nématode (ce qui ne prouve pas d'ailleurs qu'ils en fussent absolument exempts); 58 autres avaient des œufs d'ankylostome ou des larves de Nématode ou les deux à la fois.

Le tableau suivant donne le résultat de mes recherches après mes quarante cinq premiers jours d'observation aux îles. Ce tableau néglige à dessein les contaminations par ascaris, amibes... etc., et limite les indications positives :

1° aux œufs authentiques de Strongylidé (*Necator americanus* et *Ankylostomum duodenale*) ;

2° à des œufs embryonnés non éclos et à des larves écloses au moment même de l'exonération ou moins de six heures après et qui n'appartiennent d'ailleurs pas aux ankylostomes.

Selles examinées aussitôt qu'émises dans lesquelles on trouve :	Elément pénal	Elément libre européen	Elément libre guyanais antillais
1° Des œufs d'ankylostome seuls . . .	45 x	1	2
2° Des œufs d'ankylostome plus une certaine proportion d'œufs embryonnés à identité à démontrer	x	0	0
3° Des œufs d'ankylostome, plus des larves dont l'origine est à préciser . .	7	0	1
4° Ces mêmes larves seules	6	0	0
5° Ni ces œufs ni ces larves	6	6	1
Total des selles	64	7	4

Jusqu'ici et en particulier à un précédent séjour au Cameroun j'avais regardé ces larves comme les larves rhabditoïdes issues des œufs d'ankylostome. J'avais très probablement eu tort, comme le suppose Noc dans son article sur l'anguillule intestinale de l'homme au Sénégal (1), 1920 (t. XIII, p. 595). J'avais souvent affaire à des indigènes qui venaient de trois à quatre kilomètres à mon laboratoire et pensais que les selles soumises à mon examen pouvaient avoir dix, douze, quinze heures de date; et, dans les cas où je savais examiner une selle émise il y a quelques heures, je rapportais à tort aux conditions

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIII, 1920, p. 595.

climatériques le pouvoir de hâter à un tel point l'éclosion des œufs et l'issue des larves de l'ankylostome.

Le 15 novembre j'ai acquis la certitude que toutes ces larves, et probablement aussi les œufs embryonnés observés dans les selles fraîchement émises, ne sont l'expression ni d'*Ankylostomum duodenale* ni de *Necator americanus*, mais bien d'un Nématode qui leur est souvent associé et qui n'est pas un strongylidé quoique s'appelant *Strongyloïdes stercoralis* ou *intestinalis*.

OBSERVATION. — Le 2 novembre j'examine les selles fraîchement émises du transporté DEFOUR venu à la visite puis hospitalisé pour inappétence et diarrhée. L'examen d'une seule préparation entièrement visitée à la platine micrométrique donne huit larves et aucun œuf.

Le 3 novembre il absorbe :

Eucalyptol	3 gr.
$CHCl^3$	4 gr.
Huile de ricin	30 gr.

Le 5 et le 7 novembre il en absorbe encore autant.

Le 13 novembre je fais un examen des matières fécales avant de l'autoriser à quitter l'hôpital ; mais, alors que d'autres malades qui n'avaient présenté à l'examen que des œufs d'ankylostome étaient améliorés et n'avaient plus que peu ou pas d'œufs dans leurs selles, je devais maintenir DUFOUR à l'hôpital car sa préparation comptait 15 larves.

Je mis la selle, de consistance pâteuse, à cultiver sous cloche à l'abri de la lumière et en y entretenant l'humidité. Le lundi 15, un peu plus de 48 heures après l'émission de la selle, une préparation me donnait 12 femelles bourrées d'œufs et 8 mâles de la forme stercorale de *Strongyloïdes intestinalis* ou anguillule de Bavay.

Désormais convaincu de l'existence de l'anguillule chez ce malade, j'étais porté à croire à la fréquence de ce parasite à en juger par le nombre d'individus chez qui j'avais trouvé des larves, seules ou associées à des œufs d'ankylostome dans des selles fraîches.

En effet, du 15 au 20 novembre, j'examinais 26 nouveaux individus et sur ces 26 examens, j'en avais 6 négatifs, 14 avec ankylostomes et 6 autres où, à côté de l'ankylostome, il y avait des larves qui, après coproculture, me permirent de mettre en évidence, au bout de 48 heures, les formes stercorales de l'anguillule. Depuis j'en ai trouvé bien d'autres.

Je me trouvai donc en face d'une agglomération très parasitée par cet hôte rarement signalé jusqu'ici. « L'anguillule de Bavay, dit BRIMONT (1), *Strongyloïdes intestinalis*, est relativement peu répandue ». Cet auteur mentionne cependant 5 p. 100 de trans-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, 1909, p. 424.

portés porteurs d'anguillules dans le pénitencier de Cayenne, qu'il trouve en 1909 le plus parasité à cet égard. Thézé dit n'avoir trouvé que 6 fois des anguillules sur 1.282 échantillons étudiés en 1914 et 1915 à Cayenne. Je ne vois pas ce parasite mentionné dans les travaux de Marcel Leger. On peut cependant se douter que ce parasitisme a été de tout temps répandu. L'ayant méconnu moi-même en d'autres circonstances, je suis le premier à comprendre comment les auteurs précédents, tout en en mentionnant l'existence, aient pu ne pas mesurer sa fréquence et son action pathogène.

Comme ces porteurs d'anguillules ont pour la plupart vécu sur le continent autant qu'aux îles et qu'il y a entre les pénitenciers des échanges continuels de transportés, que d'autre part, les conditions de transmission des ankylostomes et des anguillules sont aussi idéales dans les pénitenciers du continent qu'aux îles (pas de tout à l'égout ; des tinettes ; savon rare ; pieds nus... etc.), il y a lieu de croire que si les autres médecins des pénitenciers font les mêmes recherches que moi, ils obtiendront les mêmes résultats Nos condamnés entretiennent donc sur une grande échelle ce parasite qui leur est venu, à l'origine, de la population du pays. Parmi celle-ci, il n'y a pas que les sujets particulièrement déshérités ou vivant dans de très mauvaises conditions qui doivent être infestés. Le 24 novembre, une Guyanaise de 47 ans, propriétaire à Kourou, venue passer quelques jours aux îles et qui se plaignait de crises fréquentes de coliques avec diarrhée avait dans ses selles de très nombreux œufs d'ascaris et deux ou trois larves d'anguillules dans chaque préparation.

Cette infection paraît être la cause unique des troubles digestifs dans le cas du malade chez qui je l'ai déterminée pour la première fois et dans deux autres cas que j'ai eus depuis ; chez deux autres transportés elle a aggravé singulièrement la dysenterie amibienne, chez tous les autres elle vient ajouter son action, toujours plus ou moins néfaste et souvent provocatrice de coliques et de diarrhée, à celle des ankylostomes. Elle me paraît peu combattue par l'eucalyptol, mais justifiable surtout du thymol. Trois fois l'eucalyptol, chez des individus à parasitisme associé, a chassé complètement les ankylostomes, laissant persister des larves abondantes et créant ainsi une véritable séparation. Le thymol qui, comme on le verra plus loin, tue et expulse les formes parasitaires intestinales a une fois échoué chez un condamné qui, après avoir absorbé 12 g. de thymol en deux séances, avait encore plus de larves après qu'avant tout traitement.

DIAGNOSTIC DU PARASITISME PAR LES ANGUILLULES

Pour ne pas méconnaître la nature de ces larves d'anguillule si fréquentes dans la zone équatoriale, il faut savoir que, en milieu parasité par les ankylostomes et *Strongyloïdes intestinalis*, la notion du temps qui sépare l'examen au microscope du moment où la selle a été émise est capitale. En effet, une selle d'ankylostomié vieille de 24 à 48 heures présente surtout, c'est certain, des œufs à blastomères, mais elle peut présenter aussi des œufs embryonnés, des petites larves dont la taille moyenne initiale de 260 à 270 μ est voisine de celle des anguillules, et les jours suivants des larves rhabditoïdes très grandes (560 et 600 μ) jusqu'au cinquième jour, où commence pour les plus anciennes la transformation strongyloïde ; or ces larves sont toujours difficiles à déterminer car leur œsophage n'est que rarement visible dans les parties claires de certaines préparations ; le plus souvent on reste dans le doute. C'est pourquoi, en présence de larves dans une selle dont on ignore l'âge, il faut répéter l'examen pendant deux ou trois jours ; mais le plus simple est d'examiner toujours les selles de 0 à 6 heures après leur émission ; dans ce cas toute larve doit être considérée comme larve d'anguillule. Une telle selle mise à cultiver, à la température de 27°, normale en Guyane, présentera à 20 heures des larves rhabditoïdes de 600 μ et davantage avec œsophage deux fois renflé ; de 24 à 30 heures les larves deviendront beaucoup plus larges et un peu plus grandes (780 à 800 μ) et on verra les spicules des mâles et les pores génitaux des femelles ; à 48 heures non seulement la croissance est achevée (1 mm. 100 μ) mais les femelles sont bourrées d'œufs ; au quatrième et au cinquième jour on voit les formes sexuées mourir, et apparaître des œufs et de nouvelles larves rhabditoïdes puis strongyloïdes. Pour être complet, j'ajouterai que quand les formes sexuées disparaissent ce sont les mâles qui meurent d'abord ; les femelles leur survivent environ deux jours (1). J'ai eu l'occasion de voir deux larves rhabditoïdes écloses dans l'utérus de la femelle vivante ; une autre fois j'ai vu, au quatrième jour d'observation, une femelle morte avec six larves rhabditoïdes emprisonnées dans son revêtement cuticulaire ; elles remuaient sans cesse et avaient grandi aux dépens des organes maternels absolument disparus ; elles atteignaient de 400 à 450 μ.

(1) Il est des selles où les formes sexuées survivent beaucoup plus longtemps.

Toutefois un autre fait peut se passer dans une selle contenant des larves qu'on abandonne à cette même température ambiante de 27-28°.

Observation. — Le 26 novembre le transporté Gasol atteint de coliques avec diarrhée me donnait l'occasion de faire des préparations contenant, à côté de rares œufs d'ankylostome, de très nombreuses larves d'anguillule ; les préparations étaient faites une heure et demie après l'émission.

48 heures après, cette même selle était remplie de larves strongyloïdes longues de 550 µ, minces et très remuantes, à un faible grossissement on les voyait grouiller sur les bords de la préparation dont elles sortaient à chaque instant un petit bout de leur longueur pour l'y replonger aussitôt.

J'ai donc eu là l'occasion de voir l'évolution directe des larves rhabditoïdes en larves strongyloïdes, sans que se soit produit le stade sexué intermédiaire. Ces larves strongyloïdes, sont incontestablement celles de l'anguillule, d'abord parce qu'elles sont issues de larves rhabditoïdes constatées une heure et demie après l'émission et appartenant donc forcément à cette espèce, ensuite parce qu'une selle d'ankylostomié livrée à elle-même à 27-28° ne donne pas à 48 heures ses premières larves strongyloïdes, qu'elle ne les donne qu'à partir du cinquième jour par la transformation d'une rhabditoïde qui a déjà considérablement grandi, et que ce jour là elles sont accompagnées de tous les stades antérieurs à elles, œufs, œufs embryonnés, larves de 260, de 400, de 500 et de 600 µ. Ici, au contraire, les larves strongyloïdes se sont développées à peu près simultanément et non successivement.

Je constate donc que le passage direct aux larves strongyloïdes peut se produire exactement dans les mêmes conditions que le passage aux formes stercorales, c'est-à-dire dans une selle livrée à elle-même, entourée d'humidité et de demi-obscurité, à la température moyenne de 27-28°, sans écarts sensibles en deçà ou au delà. Ce n'est donc pas ici un abaissement artificiel ou naturel de température qui a supprimé l'étape du stade sexué stercoral ; ce sont peut-être des conditions de milieu fécal, à moins que, indépendamment des conditions extérieures dans lesquelles elle vivra, une larve rhabditoïde d'anguillule de Bavay porte en elle son avenir, dès la conception, par le déterminisme d'une hérédité qui enfreint quelquefois la loi des générations alternantes.

Il m'est arrivé une fois, dans une selle dysentérique remplie d'amibes et de larves rhabditoïdes, de ne pouvoir cultiver les anguillules et de constater le lendemain la lyse complète de tous ces parasites; je n'ose pas accuser un milieu qui s'éloignait trop sans doute du milieu stercoral normal car la selle, mal

recueillie fut envahie par une demi-douzaine de larves de mouches. J'ai eu un autre échec dans le cas d'une selle franchement acide au papier tournesol et où toutes les larves sont mortes rapidement. A part ces deux exceptions j'ai toujours réussi ou à obtenir les formes sexuées stercorales de *Strongyloïdes intestinalis*, ou à avoir le passage direct à la larve strongyloïde (observation GASOL).

REMARQUES CONCERNANT LA MORPHOLOGIE DE L'ESPÈCE

1° *Forme stercorale.* — J'ai mesuré les formes stercorales mâle et femelle de *Strongyloïdes intestinalis* ; leur largeur m'a paru un peu supérieure à celle donnée dans le traité de BRUMPT ; mais j'ai été frappé de leur ressemblance avec la figure qui, dans cet ouvrage, représente les *Strongyloïdes stercoralis* d'un singe, et que l'auteur considère comme appartenant à la même espèce que l'anguillule humaine.

2° *Forme parasitaire intestinale.* — J'ai vu les formes parasitaires intestinales en examinant les selles de 24 heures et de 48 heures après l'ingestion du thymol. A la première recherche ce n'est qu'à la douzième préparation, après avoir examiné, à un faible grossissement, environ trois grammes de matière que j'ai pu voir les deux premières formes intestinales, caractérisées par leur œsophage occupant presque le quart de la longueur du ver et sa forme subcylindrique. Une deuxième recherche me permit d'en découvrir neuf dans un selle où j'en trouvais une toutes les trois préparations.

Je dois faire, sur cette forme intestinale, les remarques suivantes : leur taille va de 1 mm. 8 jusqu'à 3 mm. ; leur largeur de 70 à 100 et 110 μ ; je n'y ai pas rencontré d'œufs ; ce sont, il ne faut pas l'oublier, des formes cadavériques.

Enfin, j'insisterai tout particulièrement sur ce point, à savoir que si j'ai trouvé la majeure partie de ces formes munies d'une extrémité caudale largement arrondie, j'en ai trouvé une proportion notable (4 sur 11) qui, pour être en tout semblables aux précédentes, du côté céphalique, n'en possédaient pas moins une extrémité caudale finement pointue. Ceci est un fait indiscutable.

L'explication que j'en donnerais volontiers est au contraire très discutable. Il me vient à l'idée que cette dualité pourrait être une dualité sexuelle, en opposition avec la parthénogénèse de la forme intestinale adoptée jusqu'ici. Les parasites étant morts et altérés par l'action du thymol il m'a été impossible d'adopter ou de rejeter définitivement cette supposition.

RÉSUMÉ

1° Une étude de deux mois comportant l'examen de 123 condamnés m'a permis de relever :

79 porteurs d'œufs d'ankylostome ;

19 porteurs d'œufs d'ankylostome et de larves d'anguillule ;

10 porteurs de larves d'anguillule ;

15 individus enfin où toute recherche restait vaine dans une préparation.

L'anguillule et l'ankylostome seuls figurent dans cette petite statistique.

2° Pour éviter toute confusion susceptible d'entraîner la méconnaissance de l'anguillule, il faut avoir présent à l'esprit que toute larve vue en pays équatorial, dans les six heures qui suivent l'émission d'une selle (je crois qu'on pourrait sans se tromper dire 15 et même 20 heures) est une larve de *Strongyloïdes intestinalis*.

3° Ces larves à la température de 27-28° et sans artifice de culture, mais bien dans une selle abandonnée à elle-même donneront le plus souvent des formes sexuées stercorales dont la croissance sera achevée en 48 heures. Beaucoup plus rarement elles donneront directement des larves strongyloïdes et cette transformation, commencée dès les premières heures après l'émission de la selle, sera depuis longtemps achevée à 58 heures.

4° Dans les mêmes conditions, une selle ne contenant que des œufs d'ankylostome, et ces œufs en abondance pour que l'observation soit facilitée, donne entre 24 et 48 heures quelques larves jeunes, tandis que beaucoup d'œufs s'embryonnent. De 48 à 72 heures les larves jeunes atteignent jusqu'à 650 μ et la forme rhabditoïde de l'œsophage est à peine atténuée. A ce moment, la partie antérieure du tube digestif qui occupait à l'éclosion presque la moitié de la longueur de la larve n'en occupe plus alors que la sixième partie. Au cinquième jour, on voit cette grande larve encore rhabditoïde remplie de granulations qui voilent le dessin de son tube digestif et la transformation en strongyloïde se fait.

5° On ne confondra pas la larve rhabditoïde de *Strongyloïdes intestinalis* présente à l'émission de la selle avec celle de l'ankylostome apparue 24 heures après l'émission ; la partie postérieure du tube digestif de la première me paraît plus transparente ; la forme rhabditoïde de la partie antérieure du tube digestif ira en s'accentuant quand la larve évoluera vers le type

sexué, ce qui est le cas général. La forme rhabditoïde de l'œsophage de la larve de *Necator* ira au contraire plutôt en s'atténuant pendant les quatre premiers jours.

Si la larve rhabditoïde de l'anguillule donne directement une larve strongyloïde, cette transformation est tellement rapide (moins de deux jours) que toute confusion est impossible ; d'ailleurs la larve strongyloïde de l'anguillule est un peu plus mince que celle de l'ankylostome qui n'apparaît qu'à cinq jours.

Si la larve strongyloïde de l'anguillule apparaît après le stade sexué, aucun doute n'est permis et le diagnostic ne peut être hésitant.

En somme, c'est par la date de leur apparition dans la selle, l'origine des temps étant l'issue du bol fécal, bien plus que par des caractères anatomiques extrêmement difficiles (1) à percevoir qu'on fera le diagnostic certain des larves rhabditoïdes et strongyloïdes de *Strongyloïdes intestinalis* d'avec celles des deux genres d'ankylostomes de l'Homme.

6° Les formes intestinales parasitaires de *Strongyloïdes intestinalis* ont un rôle pathogène appréciable, provoquent des diarrhées avec amaigrissement. Leur recherche dans les selles après l'administration du thymol est très laborieuse. Ces formes intestinales parasitaires ont une extrémité caudale tantôt très effilée, tantôt très arrondie.

(1) L'extrême difficulté n'existe que pour les larves rhabditoïdes ; la larve strongyloïde de l'ankylostome, plus longue (700 μ), plus large, et munie d'une mue ou d'une gaine facile à voir se distingue facilement dans les élevages de la larve strongyloïde de *Strongyloïdes intestinalis* (525 à 550 μ).

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 MARS 1921

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, VICE-PRÉSIDENT

Correspondance

M. le médecin inspecteur RIGOLLET, élu membre titulaire, M. le Dr LEBŒUF, élu membre associé à la séance de décembre, M. le Dr A. SALM, membre correspondant, adressent leurs remerciements à la Société.

L'Assistance médicale dans l'Inde française et l'École de Médecine de Pondichéry (1)

Par le Dr GUÉRIN
Ex-Directeur de l'Ecole de Médecine de Pondichéry.

Dans un pays aussi morcelé et aussi disparate que celui de l'Inde française, où malgré la dispersion de ses territoires et la variété des races, la population est en moyenne deux ou trois fois plus dense que sur les territoires anglais avoisinants, où il fallait concilier tant d'éléments opposés tout en s'attirant la confiance de la population, l'organisation d'une assistance médicale indigène vraiment opérante a été une tâche difficile. Elle est aujourd'hui couronnée de succès. Le résumé succinct qui va suivre vous donnera une idée de cette organisation et des résultats obtenus : à une population de 350.000 âmes environ viennent s'offrir les formations sanitaires suivantes :

D'abord 4 hôpitaux :

Celui de Pondichéry avec 120 lits et où l'on enregistre par an 1.500 entrées donnant 30.000 journées d'hospitalisation.

Celui de Chandernagor :

Avec 80 lits. 500 entrées annuelles et 8.000 journées d'hospitalisation.

Celui de Karikal :

Avec 40 lits. 400 entrées et 5.000 journées d'hospitalisation.

Enfin celui de Mahé :

Avec 20 lits. 100 entrées annuelles et 2.000 journées d'hospitalisation.

Soit au total 260 lits. 2.500 malades fournissant annuellement 45.000 journées d'hospitalisation.

300 opérations chirurgicales environ y sont pratiquées annuellement.

350 à 400 femmes viennent y accoucher et sur ce nombre 75 interventions obstétricales sont pratiquées. Enfin sur ce grand nombre d'hospitalisés nous n'avons guère qu'une moyenne annuelle de 250 décès.

Viennent ensuite :

15 centres de consultations gratuites dispersés dans les com-

(1) Extrait d'une causerie faite à la séance.

munes les plus importantes, là où la population indigène est le plus dense.

Chaque jour l'officier de santé du poste assisté d'un infirmier examine les malades, fait les pansements, délivre des médicaments, vaccine les tout petits — le tout gratuitement. L'affluence y est grande, tant du territoire français que du territoire anglais avoisinant.

Le nombre des consultants et des consultations s'accroît chaque année. Il a été en 1919 de :

36.500 consultants auxquels 130.000 consultations ont été données soit plus de 3 consultations par malade. Nous y voyons principalement des enfants et des adultes atteints de maladies chirurgicales, car c'est là que le résultat tangible de notre thérapeutique est le plus rapidement appréciable. Nos officiers de santé y recrutent nombre de cas intéressants pour l'éducation des étudiants dans les hôpitaux.

La présence des sages-femmes rassure les malades de leur sexe dont la pudeur hésiterait souvent à se confier à des soins masculins.

20 officiers de santé;

8 sages-femmes

et 23 infirmiers collaborent à l'œuvre que je viens de vous exposer.

En outre 12 vaccinateurs mobiles se rendent jusque dans les aldées, les villages, les hameaux les plus éloignés pratiquer la vaccine. Tous de caste élevée pour que rien ne s'oppose à leur entrée dans les maisons indigènes, ils vont de porte en porte, s'efforçant par la douceur et la persuasion, de lutter contre la superstition populaire invétérée dans l'Inde qui fait de la variole une déesse dont il ne faut pas provoquer le courroux. Tout prétexte est bon aux familles pour refuser ou renvoyer à un lendemain qui ne viendra jamais la vaccination de leurs enfants. Malgré tout, on arrive bon an, mal an, à vacciner de 6.000 à 6.500 jeunes enfants et à en revacciner autant dans les écoles avec une moyenne de 65 o/o de succès. En dépit de nos efforts, le nombre des non vaccinés est malheureusement encore très élevé et les épidémies de variole font encore bien des victimes, d'autant que la population cache avec un soin jaloux ses malades et que seuls les décès viennent à notre connaissance. Aucune mesure prophylactique efficace ne peut donc être prise autour des cas de variole qui ne sont jamais déclarés. Nous assistons cependant à une décroissance marquée des décès par variole qui, du nombre de 1.800 pendant l'année 1916 sont graduellement tombés à 575 en 1919. Ne serait-il pas présomptueux

pourtant d'attribuer aux seuls efforts de nos vaccinateurs cette amélioration ?

Ce sont aussi ces vaccinateurs qui dans leurs tournées dépistent les premiers cas de choléra qui se produisent inévitablement d'une façon sporadique tout le long de l'année. Contrairement à ce qui se passe pour la variole, les malades atteints de choléra n'hésitent pas à recourir à nous, il est donc facile de les soigner, de les isoler, de préserver leur entourage et d'écraser ainsi dans l'œuf les petites épidémies locales qui auraient si vite fait de gagner du terrain.

Toujours sur la brèche et dans les endroits les plus fermés à l'Européen les vaccinateurs sont parmi nos aides, les plus précieux et les plus dévoués.

Enfin mentionnons :

La Léproserie qui abrite 120 malades, 70 hommes et 50 femmes, chiffre dérisoire par rapport au nombre des lépreux circulant librement sur nos territoires, comme dans l'Inde entière où ils ne sont pas comme pour nous un objet de répulsion. Ces malheureux errent de sanctuaires en sanctuaires, suivant les foules des pèlerins et vivant de la pitié qu'ils leur inspirent. Leur internement dans une léproserie est difficile et illusoire, les évasions était quotidiennes et inévitables étant donnée la complicité occulte de la population.

Deux asiles de vieillards, l'un à Pondichéry, l'autre à Chandernagor tous deux gérés par les bureaux de bienfaisance viennent compléter l'organisation de l'assistance médicale indigène.

Comment a-t-il été possible de recruter et d'instruire le personnel nécessaire au fonctionnement de cette œuvre d'assistance? C'est l'institution presque centenaire de l'École de Médecine Indigène de Pondichéry qui nous en a fourni les moyens.

Cette école existe en fait depuis 1823. L'ordonnance sanitaire du 4 novembre 1823 fixait en effet les conditions dans lesquelles les jeunes hindous étaient admis à s'instruire dans les hôpitaux des éléments de l'art médical et pharmaceutique et les épreuves des examens qu'ils étaient tenus de subir pour pouvoir exercer leur profession. Pendant 40 ans leur instruction fut faite bénévolement, et sans programme bien déterminé par le médecin en chef de la colonie et les officiers de santé de la marine sous ses ordres.

L'avenir de ces jeunes diplômés était alors incertain et précaire. Il fallait donner au corps de santé indigène une constitution susceptible d'encourager son recrutement et d'améliorer son instruction professionnelle.

L'arrêté du 13 avril 1863, œuvre du commissaire général Bontemps, gouverneur des établissements français dans l'Inde et du médecin principal de la marine Beaujean, répondait à ces desideratas, en créant les dénominations d'officiers de santé et de vaccinateurs, en arrêtant le programme des études médicales et des examens qui sanctionnaient ces études.

Depuis cette date, l'Ecole de Médecine de Pondichéry a subi plusieurs remaniements nécessités par la création de nouvelles branches d'études et par le désir d'obtenir des candidats des connaissances premières plus étendues et plus approfondies.

La première réorganisation date de 1890 : la durée des études est portée de 3 ans à 5 ans — l'admission des élèves en médecine est subordonnée à la possession du brevet de capacité de l'enseignement primaire ou du diplôme de grammaire — on crée en même temps des emplois rétribués d'externes ou d'internes donnés au concours. Entre temps on reconnaissait la nécessité d'organiser l'enseignement obstétrical. Dès 1889 des élèves sages-femmes faisaient des études régulières, à l'hôpital de Pondichéry. Ce n'est pourtant qu'en 1898 qu'un arrêté instituait le corps des sages-femmes et fixait à trois années la durée de leurs études. Ce même arrêté instituait aussi pour les élèves en médecine les examens à subir à la fin de chaque année scolaire. L'Ecole de Pondichéry adoptait dès ce moment un programme d'études qui n'a pu être appliqué en France que bien plus tard, par le décret du 29 novembre 1911 sur le nouveau régime des Etudes médicales dans les écoles et facultés.

En 1903, nouvelle réorganisation de l'Ecole. On reconnaît une fois de plus la nécessité d'une base scientifique solide et l'on exige des candidats le baccalauréat ou tout au moins le certificat d'études secondaires du premier degré. Ce dernier diplôme étant le couronnement d'un ensemble d'études qui embrassent particulièrement les sciences physiques et naturelles.

Depuis lors, seules des modifications de détails sont intervenues :

Actuellement l'Ecole de Médecine indigène de Pondichéry comprend :

1° des élèves en médecine, candidats au diplôme d'officier de santé indigène ;

2° des élèves vaccinateurs;

3° des élèves sages-femmes.

L'Ecole reçoit des élèves de nationalité française ou étrangère.

Pour être admis à l'Ecole de Médecine les candidats doivent être âgés de plus de 18 ans, être pourvus du baccalauréat ou

du brevet supérieur de l'enseignement primaire, la durée des études est de 5 ans pendant lesquels les étudiants sont tenus d'assister aux cours, aux travaux pratiques et aux visites de l'hôpital. A la fin de chaque année les étudiants subissent un examen oral et pratique sur les matières enseignées dans l'année et dont le programme est fixé d'avance. Après la cinquième année d'études les élèves peuvent se présenter à l'examen d'Officier de Santé ; les épreuves pour l'obtention de ce diplôme sont les suivantes :

1er examen : écrit sur un sujet de pathologie exotique et de médecine légale;

2e examen oral : anatomie descriptive, physiologie, matière médicale, pharmacie ;

3e examen oral : pathologie interne et externe, thérapeutique, accouchements ;

4e examen pratique : clinique interne, clinique externe, clinique obstétricale, médecine opératoire.

Tout candidat refusé en juillet aux examens de fin d'année peut se représenter en novembre.

Tout candidat refusé à l'officiat ne peut se représenter qu'après un an révolu.

Pendant leurs études les élèves peuvent concourir pour des places rétribuées d'externe ou d'interne au nombre de quatre chacune ; la durée de l'externat est de deux ans, celle de l'internat de trois années.

C'est parmi les officiers de santé sortis de l'Ecole que se recrutent les officiers de santé du cadre indigène.

Les élèves vaccinateurs doivent être âgés de plus de 18 ans, savoir parler, lire et écrire couramment le français, la durée de leurs études est de deux années pendant lesquelles ils assistent aux visites à l'Hôpital et à la consultation gratuite et font un stage à la pharmacie.

L'examen en fin de 1re année leur permet d'entamer leur 2e année d'études à la fin de laquelle ils subissent les épreuves de l'examen définitif. Elles consistent en interrogations sur la petite chirurgie, la pratique de la vaccination et sur le diagnostic et le traitement des maladies épidémiques contagieuses ou autres le plus fréquemment observées dans la colonie. C'est parmi les diplômés que se recrutent les vaccinateurs des communes.

Les élèves sages-femmes, pour être admises à l'Ecole doivent être âgées de plus de 18 ans, être de bonne vie et mœurs, savoir parler lire et écrire couramment le français, la durée de leurs études est de trois années. A la fin des deux premières années

elles doivent subir un examen sur les matières enseignées dans l'année. Après la troisième année d'études elles subissent les épreuves de l'examen définitif pour l'obtention du diplôme de sage-femme, épreuves qui sont les suivantes :

1er examen oral : obstétrique et gynécologie courante;

2e examen pratique : examen obstétrical et gynécologique au lit de la malade.

Pendant leurs études elles peuvent passer le concours d'élèves sages-femmes internes, ces dernières, au nombre de trois sont rétribuées. Leur diplôme leur permet d'exercer dans les conditions prévues par la loi, l'art des accouchements sur les territoires français de l'Inde. Parmi les diplômées sont recrutées les sages-femmes en service sur les divers postes médicaux de la colonie.

Le Personnel Enseignant de l'Ecole de Médecine se compose :

1° du Médecin-Major des Troupes coloniales, Directeur de l'Ecole qui professe : la pathologie interne, la pathologie exotique, les accouchements et la médecine légale;

2° du Médecin des Troupes coloniales en sous-ordre qui professe : l'anatomie générale (sauf l'ostéologie et l'arthrologie), la pathologie externe, la physiologie et l'hygiène ;

3° du Pharmacien Major des T. C., professeur de chimie et de physique médicale, de matière médicale, de thérapeutique, de parasitologie et de microbiologie.

4° de 2 officiers de santé indigènes, professeurs suppléants nommés au concours et enseignant, l'un, la petite chirurgie et la sémiologie ; l'autre, professant l'ostéologie, l'arthrologie et dirigeant les épreuves pratiques de dissection.

Des démonstrations au lit du malade : cliniques internes, externes et obstétricales, les éléments de l'examen des yeux et des oreilles, sont donnés chaque matin au cours de la visite ou après celle-ci.

Des travaux pratiques de petite chirurgie, de bactériologie, de parasitologie, de chimie appliquée à la médecine, des séances de dissection et de médecine opératoire sont instituées en dehors des cours ci-dessus énumérés. Les étudiants assistent aux examens radiologiques, aux autopsies médico-légales et aux examens médico-légaux chaque fois que cela est possible.

Il font en outre un stage prolongé à la pharmacie de l'Hôpital pendant lequel on leur enseigne la technique des préparations galéniques et pharmaceutiques les plus en usage. Ils ont à leur disposition une importante bibliothèque, contenant en plusieurs exemplaires les traités classiques de médecine, de chirurgie, d'anatomie, de spécialités, etc... et en général les nouveautés les plus récentes.

De plus, des prix annuels en livres sont donnés à ceux d'entre eux qui ont obtenu les meilleures notes aux examens de fin d'année.

Les élèves sages-femmes suivent les cours d'accouchement en même temps que les étudiants en médecine. Elles assistent chaque jour à la visite de la maternité et des salles de femmes et d'enfants. Elles pratiquent les accouchements sous la direction de la maîtresse sage-femme et du prévôt de l'Hôpital.

Le prévôt de l'Hôpital est chargé sous l'autorité du directeur du service de santé de la discipline de l'Ecole. Une assemblée des professeurs connaît de tout ce qui peut intéresser cette discipline, délibère sur les notes à donner aux élèves en fin d'année et sur les récompenses à leur accorder et fixe enfin le programme des cours et des examens.

Ainsi constituée, l'Ecole de Médecine indigène de Pondichéry a formé depuis sa création une pléiade de médecins qui, essaimés sur tous les territoires de nos possessions de l'Inde française ont fait profiter la population des connaissances médicales et chirurgicales modernes, pour le plus grand bénéfice de la santé et de l'hygiène publiques.

Pour nous en tenir seulement aux dix dernières années, l'Ecole a vu pendant ce laps de temps 70 étudiants s'asseoir sur ses bancs. Sur ce chiffre, 40 sont diplômés officiers de santé, 15 sont encore en cours d'études, 5 sont décédés, 5 ont, pour des raisons diverses, renoncé à la carrière médicale, les 5 derniers enfin, continuent en France actuellement leurs études en vue de l'obtention du doctorat en médecine.

20 élèves vaccinateurs ont obtenu leur diplôme.

17 élèves sages-femmes, après réussite à leurs examens, exercent, soit dans l'Inde française, soit dans l'Inde anglaise, soit en Indochine l'art des accouchements.

Des résultats aussi satisfaisants dans leur ensemble devraient être un encouragement à rémunérer plus équitablement un personnel, qui est de tous ceux de la colonie, le plus utile et le plus surmené.

Certes les autorités anglaises acceptent nos diplômés de Pondichéry à l'égal de ceux sortant des Ecoles de Médecine de Calcutta, de Bombay et de Madras et nos officiers de santé peuvent exercer sans restriction la médecine en territoire anglais. D'aucuns s'y aventurent ; d'autres, plus entreprenants, trouvent en Indochine un débouché où tirer un juste profit d'études longues et coûteuses, mais ne serait-il pas naturel que nos officiers de santé, trouvent dans leur propre pays un avenir plus en rapport avec tout ce que nous exigeons d'eux. Il y aurait beaucoup

et pourtant peu à faire pour y arriver : des conditions d'avenir meilleur, attireraient à l'Ecole des candidats d'un niveau intellectuel plus élevé. Cela permettrait une sélection salutaire dès la base et créerait une élite intellectuelle plus apte à s'assimiler nos programmes par la réflexion et par le jugement plutôt qu'en exerçant trop souvent à outrance, une mémoire, il est vrai, remarquable, mais insuffisante à elle seule.

Le développement de l'esprit scientifique, du goût de l'observation guiderait certains d'entre eux vers les travaux originaux. Sous ce rapport, l'Inde est un champ très vaste où les recherches fructueuses ne demandent qu'un travail intelligent et méthodique. Ces conditions meilleures réalisées permettraient à l'Ecole de médecine de Pondichéry tout le développement que lui souhaitent ceux qui s'y sont intéressés. Les services presque centenaires rendus à l'influence française par cette doyenne de nos écoles de Médecine aux colonies, témoignent des efforts constants des maîtres et des élèves qui s'y sont succédés.

Foyer rayonnant de science et de culture française, c'est elle qui permet la grande œuvre d'Assistance Médicale aux Indes Françaises, si féconde en résultats, que j'ai tâché de vous exposer ici très simplement.

Communications

Note sur quelques bactéries utilisées pour le sérodiagnostic du typhus exanthématique (1)

Par M. BÉGUET

Nous avons étudié les caractères de quatre germes d'origine différente qui nous avaient été donnés comme *Proteus X-19* pour le sérodiagnostic du typhus exanthématique.

Souche n° 1 (étiquetée *Paris*) : provenant de l'Institut Pasteur de Paris, sans indication spéciale (1918).
Souche n° 2 (étiquetée *Metz*) : provenant de l'Institut Pasteur de Paris, avec l'indication Metz (1920).
Souche n° 3 (étiquetée *Syrie*) : provenant de l'Institut Pasteur de Paris, avec l'indication Syrie (1920).
Souche n° 4 (étiquetée *Constantinople*) : provenant du laboratoire autrichien de Constantinople (1918).

1° Les caractères des trois premières : *Paris*, *Metz* et *Syrie*, sont ceux du groupe *Proteus* : bacilles polymorphes, mobiles, ciliés, donnant sur gélose inclinée des colonies glaireuses à contours mal définis, coagulant le lait, donnant de l'indol et liquéfiant le sérum coagulé et la gélatine.

Les caractères de la quatrième bactérie, souche *Constantinople*, l'éloignent très nettement des trois premières : Coccobacille immobile, non cilié, donnant sur gélose inclinée des colonies semblables à celles du colibacille et à contours nets, coagulant tardivement le lait, ne donnant pas d'indol, et ne liquéfiant ni le sérum coagulé ni la gélatine.

2° L'étude des agglutinations croisées, par des sérums obtenus de lapins préparés contre chacune des souches, montre que les souches *Paris*, *Metz* et *Syrie* forment un groupe homogène, et que la souche *Constantinople* doit être mise à part. Les sérums agglutinant ces trois souches à 1 p. 10.000 n'agglutinent la souche *Constantinople* qu'à 1 p. 1.000, et inversement le

(1) Le travail *in extenso* paraîtra dans les *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, t I, fasc. 1, mars 1921.

sérum agglutinant la souche *Constantinople* à 1 p. 5.000 n'agglutine les souches *Paris*, *Metz* et *Syrie* que faiblement à 1 p. 1.000.

3° Nous avons comparé l'agglutinabilité de ces quatre bactéries par le sérum de 58 malades de typhus exanthématique.

Les trois souches *Paris*, *Metz* et *Syrie* ont donné des réactions identiques comme intensité.

La souche *Constantinople* s'est montrée toujours nettement plus agglutinable ; lorsqu'un sérum l'agglutine par exemple à 1 p. 500 il n'agglutine les trois autres souches qu'à 1 p. 100.

Dans 56 cas sur 58, le séro-diagnostic a été positif avec les quatre souches et la différence que nous signalons dans le taux d'agglutination a été constante. Dans les deux autres cas, la réaction a été positive à 1 p. 100 avec la souche *Constantinople* et négative avec les trois autres. Nous avons pu renouveler, huit jours plus tard, la réaction dans un de ces deux cas et le séro-diagnostic est devenu positif à 1 p. 500 avec la souche *Constantinople* et à 1 p. 100 avec les trois autres.

Dans ces 58 cas de typhus où la réaction de WEIL-FÉLIX a été positive, la séro-réaction de WIDAL avec les bacilles typhoïdique et paratyphoïdiques A et B a donné des résultats négatifs.

Par contre, dans 14 cas de fièvre typhoïde ou paratyphoïde dont le diagnostic a été vérifié au laboratoire, la réaction de WEIL-FÉLIX a été négative avec les quatre souches étudiées.

Dans 55 cas de maladies diverses où la réaction de WEIL-FÉLIX a été négative avec les trois souches *Paris*, *Metz* et *Syrie*, elle a été également négative avec la souche *Constantinople*.

CONCLUSIONS. — Sur quatre souches utilisées pour la réaction de WEIL-FÉLIX, donnant des résultats positifs avec le sérum de malades de typhus exanthématique, et des résultats négatifs avec le sérum de malades atteints d'autres affections :

Trois seulement sont des *Proteus*.

La quatrième, qui se trouve être la souche la plus agglutinable par le sérum des malades de typhus exanthématique, n'est pas un *Proteus*. C'est un Coccobacille immobile que nous désignerons jusqu'à nouvel ordre sous le nom de *Coccobacillus byzantinus*.

Institut Pasteur d'Algérie.

Essai de Spirochétose expérimentale chez quelques animaux avec *Spirochæta berbera*

Par GRENIER

A l'occasion d'une épidémie importante de fièvre récurrente que nous avons suivie au Maroc Oriental (région comprise entre Oudjda et Taza), de février à août 1914, et que nous avions signalée brièvement par une note à la Société de Pathologie Exotique (1), nous avons étudié la réceptivité d'un certain nombre d'animaux de laboratoire et autres, vis-à-vis du *Spirochæta berbera*. La guerre a interrompu nos expériences. Bien qu'incomplètes il nous a paru bon toutefois de les signaler, quelques-unes d'entre elles comportant quelques faits qui nous ont semblé nouveaux, du moins à cette époque.

Vérifiant tout d'abord les expériences de MM. NICOLLE et BLAIZOT (2), chez le lapin, nous avons pu constater que cet animal semble plus réceptif qu'ils ne l'ont écrit. En effet, tandis que ces auteurs étaient obligés d'employer de 12 à 15 cm³ de sang spirillaire, provenant d'un singe, pour infecter des lapins par voie intra-veineuse, il nous a suffi de 5 cm³ de sang humain spirillaire pour obtenir par la voie veineuse une infection certaine. Plusieurs passages de lapin à lapin ont pu même être faits.

Bien mieux, par injection directe dans le cœur, 2 cm³ de sang humain ont été suffisants.

Nous devons ajouter que le sang spirillaire était utilisé dès son extraction sans adjonction de citrate.

On serait en droit de se demander si le citrate n'est pas intervenu pour modifier, jusqu'à un certain point, la vitalité des spirilles. Bien qu'*à priori* cela semble peu probable, il nous est impossible d'apporter une réponse dans un sens ou dans l'autre, la guerre ayant interrompu nos expériences qu'il ne nous a pas été donné de reprendre depuis.

Un autre fait plus intéressant que nous avons mis en lumière, c'est que le lapin, considéré par tous les auteurs comme réfractaire au spirille à la fièvre récurrente par voie sous-cutanée, est en réalité réceptif mais sous certaine condition ; cette condition *sine qua non* c'est qu'il soit jeune.

(1) BILLET et GRENIER. *Bull. Soc. de Pathol. Exotique*, mai 1914.
(2) NICOLLE et BLAIZOT. *Bull. Soc. de Pathol. Exotique*, 1912.

Tous nos lapins inoculés avaient entre 3 et 4 semaines. Ils recevaient sous la peau de l'abdomen 2 cm³ de sang humain : 24 h. après l'inoculation, en général, les spirilles apparaissaient dans le sang. Certains animaux ont présenté une réaction fébrile (38°2) pendant deux à trois jours. Toutefois, ils continuaient à manger sans sembler incommodés.

Les spirilles persistaient de 2 à 5 jours. Ils nous ont paru conserver leur morphologie, leur mobilité, leur colorabilité. Nous avons cependant observé fréquemment des formes courtes de 2 à 3 tours de spires. Tous nos examens ont été faits au Giemsa et à l'encre de chine.

Avec du sérum humain obtenu par décantation de sang spirillaire, après 48 h. d'extraction, nous avons infesté des lapins adultes par la voie intra-cardiaque et un lapin jeune par voie sous-cutanée.

Une seule souris est devenue spirillaire par injection à la base de la queue.

Le dépôt de sang, au niveau des muqueuses buccale, oculaire, vulvaire, pénienne, n'a pas été infectant.

Pas de résultat chez le cobaye adulte par voie intra-veineuse, ni chez le cobaye jeune (3 jours) par voie sous-cutanée.

La gerboise est réceptive par voie sous-cutanée.

Inoculés sous la peau, des rats, des moineaux, des poules, des hirondelles, n'ont pas été infestés.

Voici d'ailleurs le tableau résumé de nos expériences :

Espèce animale	Provenance et dose du virus inoculé	Date et mode d'inoculation	Date d'apparition des spirilles dans le sang	Durée de l'infection	Réaction
Lapin adulte	Sang humain spirillaire, 5 cm³.	20 mars, veine marginale.	21 mars	4 jours	Nulle
Lapin adulte	Sang du précédent obtenu par ponction du cœur, 1 cm³ 1/2.	21 mars, veine marginale.	22 mars (18 h. après) nombreux spirilles	4 jours	Légère réaction thermique 38°3.
Lapin adulte	Sang du précédent, 1 cm³ 1/2.	22 mars, veine marginale.	23 mars	3 jours	Nulle
Lapin adulte	Sang humain spirillaire, 2 cm³.	5 avril, injection intra-cardiaque.	6 avril	3 jours	Nulle
Lapin adulte	Sang du précédent, 1 cm³ 1/2.	6 avril, injection intra-cardiaque.	7 avril, spirilles rares.	2 jours	Nulle

Espèce animale	Provenance et doses du virus inoculé	Date et mode d'inoculation	Date d'apparition des spirilles dans le sang	Durée de l'infection	Réaction
Lapin adulte	Sang du précédent, 1 cm³ 1/2.	7 avril, injection intra-cardiaque.	8 avril, 1 ou 2 spirilles par préparation.	2 jours	Nulle
Lapin adulte	Sérum humain 48 h. après extraction, 2 cm³ spirilles faiblement mobiles.	10 avril, injection intra-cardiaque.	11 avril	4 jours	Nulle
Lapin adulte	Sang du précédent prélevé par ponction du cœur, 1 cm³ 1/2.	11 avril, injection intra-cardiaque.	12 avril	3 jours	Nulle
Lapin de 3 semaines	Sérum humain 48 h. après extraction, 2 cm³.	10 avril, injection sous la peau du flanc.	11 avril	3 jours	Légère réaction thermique 38°5.
Lapin de 3 semaines	Sang humain spirillaire, 2 cm³.	2 juin, injection sous-cutanée.	3 juin	4 jours	Nulle
Lapin de 3 semaines	Sang humain spirillaire, 2 cm³.	3 juin, injection sous-cutanée.	4 juin	3 jours	Nulle
Lapin de 3 semaines	Sang humain spirillaire, 2 cm³.	6 juin, sous-cutanée.	7 juin, nombreux spirilles	5 jours	Réaction thermique 39°2.
Lapin de 3 semaines	Sang humain spirillaire, 2 cm³ 1/2.	3 juin, intra-péritonéale.	Pas d'infection.		
Lapin de 20 jours	Sang humain spirillaire, 2 cm³.	13 mai, injection sous la peau de l'abdomen.	14 mai	4 jours	Légère réaction fébrile, 38°2.
Lapin de 3 semaines	Sang du précédent obtenu par ponction du cœur, et au moment où on ne constatait plus de spirilles, 2 cm³	17 mai, injection sous-cutanée.	18 mai (peu de spirilles).	2 jours	Nulle
Lapin de 4 semaines	Sang du précédent, 2 cm³.	18 mai, injection sous-cutanée.	19 mai	2 jours	Nulle
Gerboise	Sang humain spirillaire, 2 cm³.	2 juin, sous-cutanée.	3 juin	2 jours	Nulle

Espèce animale	Provenance et doses du virus inoculé	Date et mode d'inoculation	Date d'apparition des spirilles dans le sang	Durée de l'infection	Réaction
Deux poules	Sang humain spirillaire, 2 cm³.	24 avril, sous-cutanée.	Pas d'infection.		
Deux cobayes adultes	Sang humain spirillaire, 5 cm³.	18 avril, sous-cutanée.	Pas d'infection.		
Cobaye adulte	Sang humain spirillaire.	18 avril, veine jugulaire.	Pas d'infection.		
Cobaye de 8 jours	Sang humain spirillaire, 2 cm³ 1/2.	2 mai, sous-cutanée.	Pas d'infection.		
3 moineaux	Sang spirillaire humain, 2 cm³.	10 mai, sous-cutanée.	Pas d'infection.		
3 hirondelles	Sang spirillaire humain.	10 mai, sous-cutanée.	Pas d'infection.		
Souris blanche	Sang humain spirillaire, 2 gouttes.	24 avril, à la naissance de la queue.	25 avril (18 heures après.	3 jours	Nulle
2 souris blanches	Sang humain spirillaire, 1/2 cm³.	24 avril, dans le péritoine.	Pas d'infection.		
2 souris blanches	Sang humain spirillaire, 2 gouttes.	24 avril, dans l'œil.	Pas d'infection.		
2 souris blanches	Sang humain spirillaire, 2 gouttes.	24 avril, dépôt sur muqueuse vulvaire.	Pas d'infection.		
2 souris blanches	Sang humain spirillaire, 1 cm³.	24 avril, par ingestion.	Pas d'infection.		Nulle.
2 souris blanches	Sang humain spirillaire, 2 gouttes.	24 avril, dépôt sur le pénis.	Pas d'infection.		
6 rats *(mus rattus)*	Sang humain spirillaire, 1/2 cm³.	3 mai, injection sous-cutanée.	Pas d'infection.		

Conclusions. — De nos expériences se dégagent les conclusions suivantes :

1° Le lapin adulte est réceptif par voie veineuse ou intracardiaque, avec des doses faibles (2 cm³) de sang spirillaire, plus faibles que celles indiquées par certains expérimentateurs.

2° Il est réceptif par voie sous-cutanée, à condition d'être jeune (2 à 3 mois), contrairement à l'assertion de divers expérimentateurs.

3° Les passages de lapin à lapin sont possibles.

4° La souris n'est pas réceptive par les muqueuses saines et l'est peu par voie sous-cutanée.

5° Le rat (*mus rattus*) n'est pas réceptif.

6° La gerboise est réceptive par voie sous-cutanée.

7° Les oiseaux (poules, moineaux, hirondelles) ne sont pas réceptifs.

8° Le sérum de sang spirillaire est encore contagieux au bout de 48 h.

Laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Broussais. Nantes.

Contribution à l'étude des insectes propagateurs de la flagellose des Euphorbes

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI

La fréquence des Flagellés du genre *Herpetomonas* chez les insectes étant donnée, il était vraisemblable d'attribuer, dans l'étiologie de la flagellose des euphorbes, un grand rôle aux insectes qui sucent le latex des euphorbes.

Dès 1910, LAFONT incrimine de petits Hémiptères, pourvus d'une trompe puissante, observés par lui en grand nombre sur une euphorbe de l'île Maurice, *E. pilulifera*; des flagellés existaient chez une des espèces de ces petites punaises, *Nysius euphorbiæ*, de la famille des *Lygæidæ* (1).

LAFONT a obtenu la transmission de la flagellose, d'une euphorbe parasitée à une euphorbe saine de même espèce, au moyen de 50 *Nysius euphorbiæ* (2).

Au Dahomey, G. BOUET et ROUBAUD ont vu que *Euphorbia pilulifera*, souvent infectée de flagellose, est la plante nourricière de nombreux Hémiptères dont le plus répandu est *Dieuches humilis*, de la famille des *Lygæidæ*. Chez une nymphe de cette espèce, des flagellés ont été trouvés en grand nombre, mais la recherche de ces parasites dans la trompe et dans les glandes

(1) A. LAFONT, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1910, t. 24, pp. 218-219.
(2) A. LAFONT, *Soc. de Biologie*, 14 janvier 1911, C. R., t. 71, p. 58.

salivaires a été négative. Une expérience de transmission de la flagellose par ces insectes a réussi et sur 10 *Dieuches*, nourris pendant 8 jours sur des euphorbes parasitées, 2 ont présenté des flagellés (1).

D'après Patton et Cragg, *Lygæus pandarus* (*militaris*) est commun sur *Calotropis gigantea*, plante à latex, et presque toujours parasitée par *Herpetomonas lygœi; Lygæus hospes* de même; *Nysius minor*, petite punaise qui vit du latex de l'euphorbe la plus commune aux Indes, *E. pilulifera*, est d'un intérêt particulier; suivant toute probabilité, il est l'hôte invertébré de *Herpet. Davidi* qui parasite le latex des euphorbes (2).

En 1914, C. França émet l'opinion que l'hôte animal de *Herpet. Davidi* n'est pas encore trouvé puisque, si des Flagellés semblables à cet *Herpetomonas* ont été vus dans le tube digestif de différentes *Lygæidæ*, on n'a encore constaté l'existence de ces parasites ni dans la trompe des insectes incriminés ni dans les glandes salivaires (3).

En 1920, le même observateur a publié sur la question un mémoire plus complet que le précédent (4); il a étudié la flagellose des euphorbes chez *E. segetalis* au Portugal et il est arrivé à la conclusion qu'un Hémiptère, *Stenocephalus agilis*, est non seulement un transmetteur de la maladie d'euphorbe à euphorbe, mais aussi l'hôte animal primitif des flagellés des euphorbes. Des flagellés ont été trouvés, non seulement dans l'intestin, mais aussi dans la trompe et dans les glandes salivaires d'insectes de cette espèce (infection naturelle ou expérimentale). Des formes enkystées ont été vues dans le rectum.

Il était intéressant de rechercher si *Stenocephalus agilis* se rencontrait en Italie sur les euphorbes infectées de flagellose. Nous avons vu qu'à Bologne, et aux environs de cette ville, on observe souvent la flagellose des euphorbes (5). Pendant l'été et l'automne de 1920, l'un de nous a capturé dans cette région, sur des euphorbes infectées, un grand nombre d'insectes qui ont été examinés à l'état frais (frottis du tube digestif) ou bien conservés pour détermination. Ayant lu le dernier travail de França, nous savions dans quelles conditions il fallait rechercher cet insecte qui, pendant le jour, se cache sous les feuilles, au pied

(1) G. Bouet et E. Roubaud, *Société de Biologie*, 14 janvier 1911, C. R., t. 71, p. 55.
(2) Patton et Cragg, *Textbook of medical Entomology*, 1913, p. 484.
(3) C. França, *Arch. f. Protistenkunde*, 1914, t 34, p 108-132.
(4) C. França, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet 1920, t. 34, pp. 432-465.
(5) A. Laveran et G. Franchini, *Bull. Soc. path. exotique*, 8 décembre 1920, t. 13, pp. 796-800.

des euphorbes dans des endroits bien abrités contre le soleil, et qui ne monte que le soir le long des tiges dont il suce le latex. La chasse aux insectes qui se faisait sur des *Euphorbia falcata*, plus rarement sur des *E. dulcis*, commençait entre 8 et 9 heures du soir. Un filet très fin coiffait un pied d'euphorbe qu'on secouait ensuite de façon à détacher les insectes adhérant à la plante. Les insectes étaient examinés à l'état frais (frottis du tube digestif) ou tués par l'éther et conservés dans des tubes de verre pour détermination. Dans la journée, il faisait très chaud et les insectes, rares sur les euphorbes, cherchaient les endroits abrités contre le soleil; le soir au contraire, ils se montraient nombreux. Souvent des insectes (*Nysius* ou *Calocoris*) ont été vus en train de sucer le latex. Sur 200 insectes environ capturés, une centaine ont été examinés à l'état frais Des flagellés ont été vus 2 fois chez des *Nysius* sp. ?, 2 fois chez des *Lygeides* non déterminées; 2 fois des éléments leishmaniformes ont été vus dans le tube digestif de *Calocoris;* les trompes et les glandes salivaires n'ont pas été examinées. Dans un frottis du tube digestif d'une *Lygeide* (probablement d'un *Nysius*), il y avait des *Spirochètes* en grand nombre mesurant 14 à 24 μ de long sur 1/2 μ de large, montrant 4 spires. Chez des *Anopheles bifurcatus* et des *Culex penicillaris*, des flagellés du type *Herpetomonas* ont été vus souvent dans les frottis du tube digestif.

Une centaine d'insectes pris sur des euphorbes ont été remis, pour détermination, à différents entomologistes (1); nous avons attiré l'attention de M. SÉGUY sur la question de savoir s'il existait des *Stenocephalus* dans le lot d'insectes soumis à son examen, M. SÉGUY nous a fait connaître qu'il n'y avait, parmi ces insectes, aucun *Stenocephalus* ni à l'état adulte ni à l'état larvaire.

Parmi les insectes recueillis sur des euphorbes à Bologne, nous nous occuperons seulement de ceux qui, armés de trompes résistantes, sont susceptibles de sucer le latex; ils appartiennent à 2 familles et à 4 espèces : 1° *Lygœidæ : Nysius* sp. ? et *Lygœus* sp. ?; 2° *Cimicidæ : Calocoris chenopodii* et *Megalocerœa ruficornis*.

On a vu plus haut que des *Nysius* ont été trouvés, sur des euphorbes infectées de flagellose, par LAFONT, à l'île Maurice, et par PATTON et CRAGG aux Indes; ces insectes paraissent avoir été incriminés avec raison d'être les agents de transmission de la

(1) Nous remercions M. ROUBAUD, de l'Institut Pasteur et M. SÉGUY, du laboratoire, de M. le professeur BOUVIER, au Museum, de l'obligeance qu'ils ont mise à déterminer ces insectes.

flagellose des euphorbes ; sont-ils, comme les *Stenocephalus*, susceptibles de servir à une évolution de *Herpetomonas Davidi*, et représentent-ils dans certaines régions l'hôte animal primitif de ce parasite ? Il y aura lieu, à cet égard, de rechercher si, chez les insectes suceurs de latex, cités plus haut, on observe l'infection de la trompe et des glandes salivaires. Le fait que les *Stenocephalus* manquaient parmi les insectes recueillis à Bologne sur des euphorbes doit faire supposer que d'autres espèces d'insectes sont susceptibles de jouer le même rôle que ceux observés par França au Portugal.

Le parasitisme intestinal dans la région marseillaise

Par E. Pringault

A part certaines régions minières vouées à l'infection ascaridienne ou ankylostomienne, le parasitisme intestinal a peu attiré en France l'attention des chercheurs. Si le parasitisme est extrêmement répandu et souvent à un haut degré dans ces régions, ainsi que l'ont établi les recherches de Calmette, Bréhant, Verdun pour le Nord ; Briançon, pour la région de Saint-Etienne ; de Weinberg, M. Leger et M. Romanovitch dans le Centre et le Midi de la France, les variations d'un département à l'autre doivent être nettement sensibles. Il serait donc désirable, ainsi que l'ont fait Mathis et M. Leger pour le Tonkin, que l'on dressât, pour chaque département un « index parasitaire intestinal » ; et la question, encore controversée, du rôle exceptionnellement actif joué par les vers dans certaines maladies infectieuses pourrait être tranchée.

Nous avons essayé d'établir pour notre région la liste des différents parasites que l'on y rencontre habituellement, le degré d'infestation et la répartition suivant l'âge et le sexe, en nous basant sur nos recherches effectuées de 1918 à ce jour, et portant sur l'examen de 943 selles de malades en traitement à l'hôpital de la Conception, les pensionnaires de l'Asile d'aliénés et celles des malades de la ville et de la banlieue que nos confrères ont bien voulu nous confier.

Le tableau I donne l'index intestinal des protozoaires que nous avons eu l'occasion de trouver dans les selles soumises à l'examen microscopique. Ces malades, sauf ceux qui étaient porteurs soit d'amibes pathogènes, soit de kystes amibiens, n'étaient

Age	Sexe	Nombre de cas	Amibes		Flagellés			Pourcentage
			Coli	Dysentérique	*Lamblia*	*Tricho-Monas*	Spirilles	
au-dessous de 10 ans.	Masc. = 71	128	4	0	2	0	0	8,45 o/o
	Fém. = 57		2	2	1	4	0	15,79 o/o
de 10 à 20 ans. . . .	Masc. = 215	341	15	3	2	1	1	10,23 o/o
	Fém. = 126		12	0	0	0	0	9,52 o/o
de 20 à 45 ans. . . .	Masc. = 299	395	14	22	10	0	1	15,71 o/o
	Fém. = 96		15	0	4	0	2	21,87 o/o
au-dessus de 45 ans .	Masc. = 49	79	13	16	7	0	0	73,47 o/o
	Fém. = 30		10	1	2	1	1	50 o/o
Total		943	85	44	28	6	5	17,92 o/o
Pourcentage.			9,01 o/o	4,66 o/o	2,96 o/o	0,63 o/o	0,53 o/o	

Tableau I. Moyenne des pourcentages = 25,66 { Sexe masculin = 26,96. Sexe féminin = 24,29.

Age	Sexe	Nombre de cas	Bothrio-céphale	*Tenia solium*	*Tenia saginata*	*Ascaris*	Oxyure	Tricho-céphale	Pourcentage
au-dessous de 10 ans	Masc. = 71	128	0	0	5	15	22	6	67,60
	Fém. = 57		0	0	4	13	25	5	82,45
de 10 à 20 ans	Masc. = 215	341	0	0	4	18	25	18	30,23
	Fém. = 126		0	1	4	15	19	14	42,06
de 20 à 45 ans	Masc. = 299	395	0	0	2	2	7	16	8,99
	Fém. = 96		2	0	3	10	10	8	34,37
au-dessus de 45 ans	Masc. = 49	79	0	0	0	2	3	6	22,44
	Fém. = 30		0	0	1	2	3	5	22,44
Total		943	2	1	23	77	114	78	31,28
Pourcentage			0,21 o/o	0,10 o/o	2,54 o/o	8,15 o/o	11,87 o/o	8,16 o/o	

Tableau II. Moyenne des pourcentages = 38,85 { Sexe masculin = 34,81. Sexe féminin = 45,33.

nullement incommodés par leurs parasites; ils se plaignaient soit de troubles gastro-intestinaux légers, soit d'affections médicales diverses : typhoïde, affections pulmonaires, anémies, etc.

En thèse générale, les parasites sont rares dans les selles de consistance normale. C'est chez les adultes que l'on rencontre le plus de protozoaires, et nous avons noté que leur présence est soumise à des variations nombreuses, pour des raisons qu'il est difficile de déterminer. Très nombreux un jour, ils peuvent être complètement absents le lendemain ou inversement.

Nous avons par ordre de fréquence :

1) L'*amœba coli*, qui se rencontre rarement chez les enfants. Elle existe chez 9,01 o/o des sujets examinés.

2) L'*amœba dysenteriæ*, est notée à partir de 20 ans. Les rares cas que nous avons observés au-dessous de cet âge ont été contagionnés par le père, porteur d'amibes et de kystes. Pourcentage 4,66 o/o.

3) Les *lamblia intestinalis* et leurs kystes existent dans la proportion de 2,96 o/o des selles examinées. Ces parasites, d'après nos constatations, seraient surtout abondants chez les adultes, et en particulier en été dans le tiers des cas où les selles sont diarrhéiques.

4) Les trichomonades (*Trichomonas intestinalis*) se rencontrent surtout dans les selles liquides des enfants atteints de diarrhée. Une seule fois nous avons trouvé d'assez nombreux trichomonas dans les matières fécales d'une femme atteinte de typhoïde, selles qu'on nous avait envoyées pour la recherche du bacille d'Eberth. Pourcentage 0,6.

5) Cinq fois nous avons observé une abondance très nette des spirilles décrits par Le Dantec; une fois même ils étaient associés au *trichomonas intestinalis* et au *Blastocystis hominis* dans les selles de la fille d'un confrère.

Nous consignons dans le tableau II les résultats de nos observations helminthologiques.

Par ordre de fréquence nous avons trouvé :

11,87 o/o d'oxyures (*Oxyurus vermicularis*);
8,16 o/o de trichocéphales (*Trichocephalus trichirus*);
8,15 o/o d'ascaris (*Ascaris lumbricoides*);
2,54 o/o de *tenia saginita;*
0,21 o/o de *Bothriocephalus latus;*
0,10 o/o de *tenia solium.*

L'oxyure est de beaucoup le plus fréquent des nématodes rencontrés. La proportion doit être en réalité beaucoup plus élevée; souvent nous n'avons pas trouvé d'œufs alors que le sujet

examiné avait rendu des vers en allant à la selle quelques jours auparavant.

Ce parasite est surtout répandu dans la banlieue marseillaise et dans les vieux quartiers de Marseille. Le régime du tout ou presque tout au ruisseau, le long desquels tous les enfants s'amusent, donne un pourcentage très élevé.

L'ascaris existe dans 8,15 o/o des cas, il est surtout associé à l'oxyure et quelquefois au trichocéphale.

Les Cestodes sont peu communs, ainsi que le montre le tableau II.

Le ténia armé et le botriocéphale sont extrêmement rares. Sur les 943 examens que nous avons effectués, nous n'avons rencontré qu'une fois des cucurbitins appartenant au *Tenia solium* et deux fois des œufs et fragments de *Bothriocephalus latus*. Le *Tenia saginata* est encore assez rare (23 fois)

Les associations parasitaires sont peu fréquentes. Ordinairement on ne rencontre pas plus de deux parasites, rarement trois. Chez les enfants on rencontre la plupart du temps l'ascaris et l'oxyure, rarement à ces deux parasites s'ajoute le trichocéphale. Chez l'adulte 15 o/o environ des selles contiennent ces trois parasites.

En résumé, les parasites intestinaux sont relativement en proportion élevée chez les enfants. La proportion diminue d'une façon manifeste lorsque l'on examine des selles d'individus âgés. Ce fait n'est pas en faveur de l'infestation par l'eau, mais bien de la maladie des « touche à tout » et prouverait aussi la durée relativement courte de la vie des helminthes dans l'organisme humain.

Présence dans les matières fécales, à la Guyane, d'œufs de Nématodes indéterminés

Par Marcel Leger

Au cours de nos recherches coprologiques en Guyane qui portent sur près de 5.000 selles, nous avons été intrigués, à plusieurs reprises, par la présence d'œufs de Nématodes qui ne se rapportaient pas à ceux rencontrés généralement chez l'Homme.

Une espèce, vue quatre fois, ressemblait à un énorme œuf d'Ascaris. Une seconde, aperçue en deux occasions, offrait les apparences d'un très gros œuf d'Ankylostome. Une troisième

enfin, rencontrée une seule fois, était assimilable, par l'aspect seulement, à un gigantesque œuf d'Oxyure, dont les deux dimensions seraient plus que doublées.

1° L'œuf volumineux, se rapprochant de celui d'*Ascaris lumbricoïdes* par son contenu granuleux, souvent rétracté, sa teinte foncée, sa coque épaisse paraissant feuilletée, mesurait de 100 à 110 µ, sur 70 à 40 µ de large. Jamais complètement arrondi, il était ovoïde et d'autant plus allongé qu'il était moins large. Nulle trace d'opercule. Aucune épine latérale ou polaire. Jamais embryonné.

Ces œufs, toujours très rares, ont été rencontrés dans les selles d'adultes du pays. Des traitements à la santonine ou au thymol, qui n'ont malheureusement pu être ni multipliés, ni surveillés d'aussi près que nous aurions voulu, n'ont déterminé l'évacuation d'aucun ver adulte

Des matières parasitées ont été laissées à la température du laboratoire, 26 à 29°, et en milieu humide constant (1). Suivies pendant près d'un mois, nous n'avons surpris aucune larve, ni même aucun indice de développement des œufs.

Nous pensons, sans en avoir la preuve, qu'il s'agit d'œufs d'*Ascaris megalocephala* du Cheval, généralement signalés cependant comme étant de dimensions moindres (90 à 100 µ × 56 à 60 µ).

2° Les œufs de la seconde espèce rappellent à s'y méprendre ceux du *Necator americanus*, mais sont d'une taille plus considérable. Nous les avons rencontrés deux fois. Ils avaient déjà été aperçus par E. BRIMONT (2) qui incidemment en a signalé l'existence en Guyane sous le nom « d'*œufs géants d'Ankylostomes*, mesurant 90 à 95 µ sur 45 µ ».

Un des porteurs du nématode en cause était un gendarme, Br., en traitement, au mois de mars 1917, de l'hôpital de Cayenne pour paludisme. Dans ses antécédents morbides on relève du paludisme, des douleurs rhumatismales, et des troubles diarrhéiques sans étiologie établie (en novembre 1916). Il n'a fait, comme colonies, que la Martinique et la Guyane : dans cette dernière il a été en service à Mana ou à Cayenne.

Les œufs, dans les matières fécales, étaient rares ou très rares;

(1) Notre dispositif fut le même qui nous avait donné d'excellents résultats pour le développement d'œufs de *Necator americanus*. Les matières étaient disposées sur une rondelle de toile mouillée posée au milieu du couvercle d'une petite boîte de Petri; celui-ci reposait à l'intérieur d'une autre boîte de Petri de plus grande dimension tenue fermée et contenant un peu d'eau.

(2) E. BRIMONT, Parasites intestinaux en Guyane française. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, p. 423.

une ou deux par préparation au maximum. Leurs dimensions étaient de 88 μ sur 57 μ en moyenne, variant de 82 à 90 μ pour la longueur, de 80 à 42 μ pour la largeur.

Pour suivre le développement, nous avons opéré dans les mêmes conditions que pour les œufs de l'espèce précédente. Le 16 mars, au matin, début de l'expérience, les œufs dans des selles fraîches montraient de 6 à 8 blastomères.

Au bout de 24 heures nous en vîmes à 14 segments (90 μ × 57 μ) et même au stade de *morula* (87 μ sur 53 μ).

Au début du troisième jour, les œufs étaient pour ainsi dire tous au maximum de la segmentation, ou montraient déjà l'embryon intérieur; nous en avons compté une trentaine (sur un grand nombre de préparations), dont les dimensions variaient, pour la longueur, entre 90 et 94 μ, pour la largeur entre 58 et 45 μ. Nous avons aussi aperçu une larve rhabditoïde. Celle-ci avait 405 μ de long, 25 μ de large. Le renflement bulbaire était à 93 μ de l'orifice oral. Le bulbe, de 15 μ de long, montrait des dents chitineuses bien visibles. Entre la cuticule et les cellules entourant le tube digestif se remarquait un espace de 3 μ. La queue, en lanière flottante, mesurait 34 μ.

Le 20 mars dans l'après-midi, c'est-à-dire au cinquième jour, les œufs étaient extrêmement rares : quatre larves rhabditoïdes furent aperçues, de même largeur que la première, mais plus longues, 450 à 550 μ.

Les examens ultérieurs n'ont plus rien montré. Les selles étaient d'ailleurs envahies par des moisissures.

A notre grand désappointement, nous n'avons pu avoir le ver adulte. Le malade a été soumis, à douze jours d'intervalle, à un double traitement antiankylostomiasique, chacun d'une durée de trois jours (thymol, 6 g. *prodie* dans le premier cas ; mixture journalière avec eucalyptol 6 g., chloroforme 3 g., huile de ricin 40 g., dans le second cas). Les selles examinées et tamisées avec soin, ne contenaient pas d'helminthes.

A quel Nématode avons-nous eu affaire?

Il ne peut s'agir, en aucun cas, de *Necator americanus*, dont les œufs les plus gros ne dépassent pas 80 μ sur 36 à 40 μ ?

Serait-ce *Trichostrongylus instabilis* (RAILLIET, 1893) ? Le parasite a déjà été trouvé chez l'homme. Loos en Egypte, IJAMA au Japon en font mention. WEINBERG (1) lui attribue les œufs rencontrés chez deux mineurs lors de son enquête sur l'ankylostomiase dans l'Aveyron. Les œufs de *Trichostrongylus instabilis* (*subtilis*) ressemblent beaucoup à ceux des ankylostomes, mais

(1) M. WEINBERG et ROMANOVITCH, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1908, p. 186,

sont d'une taille supérieure, 78 à 88 µ sur 42 à 48 µ à en croire RAILLIET (la majorité des auteurs indiquent seulement 65 à 76 µ sur 40 à 43 µ).

Une espèce très voisine, *Trichostrongylus vitrinus* pourrait encore plus justement être incriminée. Les œufs mesurent 84 à 90 µ sur 46 à 60 µ. Cet helminthe du mouton a été vu par Loos (1) dans le duodénum d'Egyptiens au Caire.

D'autres Strongles également, parasites intestinaux d'animaux domestiques, pondent des œufs dont la taille et l'apparence répondent à celles des œufs que nous avons aperçus.

Hæmonchus (*Strongylus*) *contortus* du Mouton, de la Chèvre et du Bœuf a des œufs longs de 70 à 95 µ et larges de 43 à 45 µ ; l'embryon rhabditiforme qui en naît mesure 300 à 400 µ sur 17 à 21 µ. Le ver a été rencontré par DE MAGALHAES chez un homme de Rio-de-Janeiro atteint d'anémie pernicieuse.

Les œufs de *Strongylus armatus*, ou Sclérostome du Cheval, ont 92 µ de longueur sur 54 µ de largeur; leur évolution s'opère sur les crottins humides, donnant, d'après RAILLIET, au bout de 3 à 8 jours, des embryons de 340 à 500 µ.

Ceux de *Strongylus ovinus* de la Chèvre et du Mouton mesurent 90 à 110 µ sur 45 à 65 µ.

Que conclure? En l'absence du Ver adulte, que nous n'avons pu malheureusement nous procurer, nous nous contentons des suppositions que nous avons émises, sans prétendre le moindrement à une diagnose exacte.

3° Mentionnons enfin, à titre de curiosité, les œufs d'helminthe que nous avons décelés dans les fèces d'un Guyanais ne présentant pas de troubles diarrhéiques. Ils mesuraient 125 à 130 µ sur 75 à 80 µ de large. Ovoïdes, une extrémité étant plus allongée que l'autre, ils étaient d'apparence claire, pourvues d'une mince membrane et d'un vitellus très finement granuleux un peu rétracté à l'intérieur. Aucun opercule. Pas le moindre éperon. Ebauche de formation d'embryon dans un cas. Jamais de crochets ou de stylets perceptibles.

Ces œufs étaient d'une grande rareté : nous en avons vu quatre sur dix préparations. Le sujet parasité n'a pu être soumis à un traitement antihelminthique.

Nous ne pouvons comparer cet œuf gigantesque à un œuf déjà décrit.

CONCLUSIONS. — Les documents que nous venons d'exposer sont très incomplets. Tels qu'ils sont, nous estimons qu'ils sont

(1) Loos, Das genus *Trichostrongylus n. g.* mit zwei neuen gelegentlichen Parasiten des Mensches. *Centralbl. f. Bakt.*, 1905, Orig., Bd. 39, p. 409.

à relater, tout au moins dans le but d'attirer l'attention d'autres chercheurs. Ils prouvent, d'autre part, que les recherches coprologiques systématiques dans un hôpital n'ont pas seulement un intérêt pratique pour les malades, mais qu'elles ont aussi un intérêt scientifique, car la liste des helminthes d'animaux susceptibles d'infester accidentellement l'homme ne paraît pas close.

A propos de *Necator americanus* Stiles, 1902

Par Marcel Leger

Il n'entre pas dans mon esprit de diminuer le mérite de Wardell Stiles ou la valeur de ses remarquables travaux de parasitologie. L'auteur américain a établi (1), sur des bases irrécusables, la différenciation entre *Ankylostomum duodenale*, espèce européenne, et *Necator americanus*, espèce qu'il rencontra aux Etats-Unis et que l'on sait maintenant répandue dans les diverses régions chaudes du globe, aussi bien en Amérique qu'en Afrique, en Asie et en Océanie.

Je veux simplement signaler le travail d'un modeste Français, médecin de la Marine, le Dr Maréchal, qui, dès 1868, reconnut que l'ankylostome, trouvé dans notre colonie sud-américaine de la Guyane, était distinct d'*Ankylostomum duodenale* Dubini, et en indiqua les caractères différentiels.

La note de Maréchal a passé inaperçue; je ne l'ai vue citée nulle part. Elle a été écrite à l'occasion de nématodes recueillis à l'autopsie de sujets morts à Cayenne et a paru dans la *Thèse* d'un de ses camarades, le Dr L. Camuset (2). Cette note doit être rapportée *in extenso*.

« Les entozoaires que vous m'avez donnés à examiner répondent à la description des ancylostomes de M. Moquin-Tandon, assez exactement pour que l'on puisse affirmer que ce sont des helminthes du même genre. Je crois qu'ils sont de la même espèce, mais ils représentent évidemment une variété de cette espèce.

« J'ai trouvé parmi eux des mâles et des femelles. Ces der-

(1) *Amer. med. Phil.*, t. III, 10 mai 1902.

(2) L. Camuset. De l'anémie tropicale observée à la Guyane française. *Thèse*, Montpellier, 1868, no 37.

nières, comme c'est presque la règle chez les animaux inférieurs, sont plus grandes que les mâles; elles mesurent en moyenne 1 cm. de longueur (celles dont parle M. MOQUIN-TANDON ont une longueur qui varie entre 3 et 9 mm.); leur corps est atténué, surtout à l'extrémité antérieure.

« L'ouverture buccale est ronde, garnie de 4 crochets brunâtres ou dents; ils sont situés du côté de la face dorsale. La partie inférieure de la bouche présente quatre papilles coniques. Il est facile de distinguer l'œsophage très court, qui fait suite à la bouche et se dilate bientôt pour former l'estomac, lequel est continué par l'intestin, qu'il est aisé de suivre jusqu'à l'anus. L'ouverture anale n'est pas située, comme la bouche, à l'extrémité du corps, mais à une faible distance de cette extrémité, sur la face ventrale.

« Les tubes de l'ovaire sont placés au-dessous des circonvolutions intestinales; ils commencent au niveau de l'estomac, descendent jusqu'au tiers inférieur du corps, en se contournant de diverses manières, reviennent vers la partie moyenne, où ils communiquent avec l'extérieur au moyen d'une petite ouverture, qui est la vulve de ces animaux.

« Les mâles sont sensiblement plus petits que les femelles; ils ne dépassent jamais 7 mm. Leur extrémité postérieure offre une cupule rayonnée qui environne les deux spicules. Cet organe diffère du même organe de l'ancylostome duodénal de M. MOQUIN-TANDON. Au lieu de 11 rayons pour soutenir le lymbe découpé de la cupule, j'en ai compté 14, et cela sur six sujets différents, en ayant soin de faire varier la position de l'organe, afin d'éviter l'erreur autant que possible.

« Cette variété se distingue donc de l'ancylostome ordinaire par sa longueur qui est plus considérable, par la présence de 14 rayons à la cupule du mâle au lieu de 11. Cette dernière différence trouve peut-être dans la première une explication suffisante ».

Les caractères indiqués par STILES et qu'il est classique d'admettre pour différencier *Necator americanus* d'*Ankylostomum duodenale* sont relatifs :

1° à la constitution de l'armature buccale ;

2° à la configuration de la bourse caudale chez le mâle ;

3° à la position de la vulve chez la femelle.

I. *Armature buccale.* — *Ankylostomum duodenale* porte sur le bord ventral de la bouche 4 fortes dents en crochets, et sur le bord dorsal 2 petites dents. *Necator americanus* n'a pas de dents du côté ventral et a 4 dents du côté dorsal.

MARÉCHAL a très explicitement noté la présence des 4 dents

« situées du côté de la face dorsale » et l'absence de dents ventrales.

II. *Bourse caudale du mâle.* — Chez l'espèce européenne, la bourse caudale comprend 11 lobes, le postérieur étant médian. Chez l'espèce américaine, elle possède 12 lobes, le postérieur étant double au lieu d'être médian.

Stiles décrit ce lobe postérieur comme bifurqué ; on a ainsi l'explication des 14 lobes, dont parle Maréchal, contenant le « lymbe découpé de la cupule ».

III. *Vulve chez la femelle.* — Située vers le tiers postérieur du corps chez *Ankylostomum duodenale*, elle se rapproche du tiers antérieur chez *Necator americanus.*

Maréchal a parfaitement indiqué que la vulve ne s'ouvre pas au tiers postérieur, mais « vers la partie moyenne » du nématode.

Les observations sur l'ankylostome guyanais, pratiquées par Maréchal, il y a plus de 50 ans, dans des conditions matérielles précaires, méritent d'être mises en lumière.

De même que la gloire de Finlay n'a pas été ternie lorsqu'on a montré qu'un médecin français, Daniel de Beauperthuy, avait, 28 ans avant lui, avancé que le *Stegomyia* est l'agent vecteur de la Fièvre jaune, de même on doit admettre, sans porter le moindre préjudice à la renommée de Stiles, que 34 ans avant ce dernier, un médecin de la Marine française, Maréchal, aussi savant que modeste, avait reconnu nettement les caractères principaux qui séparent l'ankylostome américain de l'ankylostome européen.

Un cas grave de Clonorchiase traité par l'émétique. Guérison

Par S. L. Brug

Dans la séance du 17 juin 1919, de la « Société pour l'avancement des Sciences médicales des Indes Néerlandaises », M. Mebius a présenté les foies de plusieurs Chinois infectés par *Clonorchis sinensis.* Cette affection n'est pas rare chez les Chinois de Batavia ; sur dix dont M. Mebius put faire l'autopsie, il l'a trouvée cinq fois. M. Mebius a bien décrit les lésions hépatiques qui tantôt étaient insignifiantes, tantôt étaient considérables ; dans un cas elles avaient causé des troubles locaux et généraux tellement graves, que la Clonorchiase dût être considérée comme cause de la mort. Tous ces cas d'infection à *Clonorchis* sont pro-

bablement importés de Chine et on n'a pas encore, aux Indes Néerlandaises, signalé de cas autochtones.

L'attention des médecins de Batavia ainsi attirée sur la distomatose hépatique, M. DE LANGEN a peu après diagnostiqué cette affection chez un de ses malades, Chinois récemment émigré de Chine à Batavia.

Le diagnostic fut confirmé par la découverte d'œufs de *Clonorchis* dans les selles. A la séance du 18 décembre 1919, M. DE LANGEN a présenté ce malade. Le foie, surtout le lobe gauche, était augmenté de volume, dur, bosselé et douloureux; la rate tuméfiée; il y avait de la fièvre, de l'anémie, de l'ascite et de l'œdème, d'ailleurs très variable, des membres supérieurs et inférieurs. L'état général s'aggravait de plus en plus, posant un pronostic sombre.

Dans la discussion qui suivit cette présentation M. BRUG proposa de traiter ce malade à l'émétique, remède déjà éprouvé contre un autre trématode, le *Schistosomum*. Il est vrai, disait-il, que dans ce dernier cas où le parasite est sanguicole, ce produit injecté par voie intraveineuse, est dans des conditions plus favorables pour agir; mais d'autre part l'émétique excrété avec la bile pourrait agir directement sur les *Clonorchis* qui parasitent les voies biliaires. Devant la gravité du cas, M. DE LANGEN décida d'essayer cette thérapeutique. Le résultat fut très satisfaisant. Le malade fut présenté de nouveau à la séance du 19 février 1920. Il avait subi une cure intensive à l'émétique par voie intraveineuse. Bien qu'il ne fut pas encore tout à fait rétabli, il se trouvait en bonne voie de guérison. Les symptômes avaient disparu ou s'étaient améliorés considérablement. Malgré un contrôle long et intensif on n'a pas pu retrouver d'œufs de *Clonorchis* dans les selles.

Pendant la cure on a recherché vainement des douves mortes dans les fèces. La cure se composait de quatre séries d'injections:

Première série : 25 septembre-6 octobre 1919, dose initiale 10 mg. d'émétique; injections journalières, chaque jour la dose fut augmentée de 10 mg. de sorte que le dernier jour 120 mg. furent injectés.

Deuxième série : 13-22 octobre 1919; 13 octobre, 10 mg.; 14 octobre, 40 mg.; ensuite la dose fut augmentée chaque jour de 10 mg. et le 22 octobre, 120 mg. furent injectés.

Troisième série : 15-23 novembre 1919. Dose initiale 40 mg., accroissement journalier de 10 mg. jusqu'à 120 mg.

Quatrième série : donnée en décembre 1919, mêmes doses que pour la troisième série.

Quantité totale d'émétique, injectée pendant environ trois mois : 2,95 gr.

Capture dans les Bouches-du-Rhône de *Theobaldia spathipalpis* (Rondani)

Par E. Pringault

Pendant l'été 1920 nous avons trouvé à Saint-Menet (1), de nombreux gîtes à *Theobaldia spathipalpis*. Cette espèce que J. Villeneuve (2) considère comme rare en France (un seul exemplaire capturé à Rambouillet), aurait été trouvée d'après Theobald (3), dans tout le bassin méditerranéen : Gibraltar (Birth) ; Italie (Ficalbi); dans les îles de Crète et de Chypre (Miss Bate et Girvin) ; en Palestine (Cropper) ; en Egypte (Willcocks); en Algérie (Sergent, Chaudoye); en Tunisie (4) (Langeron). En Europe, à Lausanne (Walleries). Dans les îles Madère et Saint-Michael (Grabham); à Ténérife (Rev. E. Aaton et Grabham; au Soudan (Willcocks); au Transvaal (Simpson, C. Lounsburg) ; dans les Indes (Naini Tal).

Theobald qui examina deux exemplaires capturés à Gibraltar par Birth, les auraient trouvés porteurs d'un *Micrococcus* et d'un bacille morphologiquement identiques, l'un au *Micrococcus melitensis*, l'autre au bacille d'Eberth. Cette découverte intéressante n'a pas été confirmée dans la suite.

Cette espèce existe dans le département des Bouches du-Rhône, dans presque toutes les mares, les fossés garnis d'herbes, les bassins de toutes dimensions, les abreuvoirs, les eaux résiduelles et celles provenant du ruissellement des fumiers, qui se trouvent dans les parages immédiats de l'Huveaune.

Les gîtes que nous avons observés au mois d'août et de septembre, étaient nombreux au voisinage d'une porcherie. Les larves pullulaient surtout dans une mare où se trouvaient des larves de libellules et d'éphémères; les larves de *Culex* étaient absentes. Il arrivait souvent dans la journée que l'eau de cette mare fut agitée par les oies et les canards de la ferme qui venaient s'y baigner.

(1) Saint-Menet à 11 kilomètres de Marseille, sur la route de Toulon.

(2) J. Villeneuve, *Bull. Soc. Entomologique de France*, 22 janvier 1919, p. 54.

(3) Theobald, *A monograph of the Culicidæ or Mosquitoes*, t. I, 339; *ibid.*, III, 154; *ibid.*, IV, 276; *ibid.*, V, 273.

(4) M. Langeron, *Bull. Soc. Path. Exotique*, fév. 1918, p. 98.

Les œufs pondus au laboratoire, disposés en tas, sont d'une teinte brun noirâtre. Le stade d'œuf à la température moyenne de notre région est de 3 à 4 jours. Le stade larvaire, dans les mêmes conditions de température, varie entre 15 et 20 jours (l'élevage s'effectuant dans l'eau grossièrement filtrée de la mare de capture). La métamorphose en nymphe est assez brusque et dure en moyenne 2 ou 3 jours.

La durée de l'évolution de *Theobaldia spathipalpis* est d'environ 22 jours à la température de 20-25, température moyenne dans notre région des mois d'août et septembre, époque où nous avons effectué nos élevages.

De toutes les mares examinées et contenant des larves de *Theobaldia*, nous avons obtenu à l'élevage soit des larves de *T. annulata* (Schrank), soit des larves de *T. spathipalpis*. Nous n'avons jamais recueilli des larves de l'une et l'autre espèce coexistant dans un même milieu, bien que leurs habitats de prédilection soient identiques.

Les Insectes nuisibles aux Plantes Médicinales en Crimée

Par I. Parfentjev.

En raison des difficultés présentées par l'importation des médicaments de l'étranger, se développa en Russie, durant la guerre, l'intérêt pour les plantes médicinales. Le gouvernement et les entrepreneurs privés organisèrent maintes fois cultures et récoltes de plantes officinales. Toute une littérature spéciale surgit autour de cette question.

En Crimée surtout, où le climat doux est plus favorable pour la culture des plantes médicinales et où l'on trouve à l'état sauvage plusieurs représentants importants de ces plantes, on s'en préoccupa beaucoup. La Station de Pomologie Expérimentale de Salghir a fait à ce sujet quelques expériences de culture. A dater de 1915 jusqu'à présent on a cultivé à peu près quarante plantes officinales dont quelques-unes donnèrent de bons résultats.

Dès le début de ces expériences ne tarda pas à se faire sentir l'importance de l'étude des insectes nuisibles. J'entrepris pendant les années 1919-1920 des études entomologiques sur les cultures de plantes médicinales de la Station pomologique, située aux environs de la ville de Simpheropol. Ces études ont

Fig. 1.
Epithrix atropæ.

Fig. 2.
Jeune larve d'*Epithrix atropæ.*

Fig. 3. — Feuille de Belladone criblée par *Epithrix atropæ.*



Fig. 4. — *Podagrica malvæ.*



Fig. 5. — *Apion longirostre.*

démontré que toutes les plantes ne souffrent pas également des insectes. *Ricinus communis* L., qui donne des récoltes satisfaisantes, subit peu de dégâts de la part des ravageurs, tandis qu'*Atropa Belladona* L. en souffre beaucoup. Les Coléoptères du genre *Epithrix : Epithrix atropæ* Foudr (Fig. 1) et *Epithrix pubescens* Koch, à l'état d'imago produisent dans les feuilles de Belladone des petits trous plus ou moins ronds et peu à peu les feuilles prennent l'aspect d'un crible (Fig. 3).

Le développement du genre *Epithrix* restait jusqu'à présent peu connu. J'ai entrepris une étude plus précise de la biologie de ce genre de Coléoptères. D'après mes observations, ces coléoptères pondent leurs œufs pendant l'été directement dans le sol. Les œufs sont de couleur blanche, oblongs, très petits et très délicats. Ceux de l'*Epithrix atropæ* Foudr. mesurent 0,5 mm. de longueur et 0,25 mm. de largeur. Ils sont introduits un par un dans le sol. Les larves (fig. 2) apparaissent dans sept-huit jours ; elles sont blanches, couvertes de cils et munies de trois paires de pattes. L'avant-dernier segment de la larve présente dorsalement et en arrière une bande noire. Ces larves restent dans le sol, où elles passent à l'état de chrysalides. A la profondeur de 25 à 50 cm. j'ai trouvé des boules de terre dont l'intérieur était poli et qui contenait les chrysalides. Au 6e-7e jour de la nymphose apparaît le coléoptère adulte.

La troisième espèce de coléoptères : *Psylliodes hyoscyami* L., qu'on rencontre parfois sur la Belladone, est plus souvent représentée aux environs de Simpheropol sur le *Hyoscyamus niger* L.

Les feuilles et les fleurs de Belladone étaient rongées par les chenilles de *Mamestra brassicæ* L. et d'*Heliotis peltigera* Schiff. Il est à remarquer que tous les insectes sus-nommés se nourrissent de Belladone, qui est fortement vénéneuse, et sont en même temps, à l'exception de *Mamestra brassicæ* L., des monophages plus ou moins prononcés.

La culture de *Papaver somniferum* L. souffre de l'attaque du curculionide : *Ceuthorhynchus macula-alba* Herbst. Le coléoptère adulte pique les fruits jaunes de Pavôt, qui s'arrêtent dans leur développement et se courbent. A l'intérieur des capsules du Pavôt habitent les larves du curculionide.

On trouve abondamment *Podagrica malvæ* Illig. (Fig. 4) sur les deux espèces du genre *Althea : Althea officinalis* L. et *Althea rosea* Cav. Cet insecte produit sur les feuilles et les fleurs de petits trous irréguliers. Les cultures de *Althea rosea* Cav. étaient en outre attaquées par trois espèces de curculionides : *Baris nitens* Fbr. ; *Apion longirostre* Ol. (Fig. 5), *Apion validum* Germ. On observait aisément le développement de larves

d'*Apion longirostre* Ol. dans la semence et d'*Apion validum* Germ. dans les tiges de *Althea rosea* Cav. La nouvelle génération des coléoptères adultes de ces deux espèces apparaît au milieu du mois de septembre. *Oxythyrea funesta* Poda dévore les organes reproductifs de *Althea officinalis* L.

Les fleurs de *Feniculum officinale* Allione sont fréquentées par divers Hyménoptères, Diptères et Coléoptères. L'Hémiptère *Graphosoma lineatum* L. causait des dégâts notables au *Feniculum officinale* Allione par la succion des fruits.

Melissa officinalis L., en Crimée est cultivée non seulement à cause de ses propriétés officinales, mais aussi pour l'apiculture. On l'emploie en qualité d'appât pour attirer les essaims. Les apiculteurs supposent, que cette plante possède l'odeur de la reine des abeilles. Les cultures de *Melissa officinalis* L. souffraient des atteintes de Chrysomélides adultes qui perforaient les feuilles. Parmi ces ennemis on peut indiquer : *Cassida viridis* L. et *Cryptocephalus ocellatus* Drap.

On rencontre aussi en Crimée sur les plantes médicinales sauvages des insectes nuisibles : la Belladone qui se trouve dans les forêts, est rongée par les *Epithrix*. Les fleurs d'*Adonis Vernalis*, largement répandues en Crimée, sont souvent atteintes par le joli Coléoptère : *Amphicoma vulpes*.

Station de Pomologie expérimentale de Salghir.

Mémoires

Les Mégalosplénies de cause inconnue Mégalosplénies infectieuses

Par JEAN P. CARDAMATIS

I

La ressemblance de divers phénomènes symptomatologiques et anatomo-pathologiques, contribue à la détermination d'une maladie comme entité morbide; mais la constatation de quelques caractères généraux se rapportant non à une, mais à diverses maladies tout à fait indépendantes entre elles, ne constitue pas un phénomène exceptionnel dans la pratique. Dans ces cas la recherche détaillée des symptômes et l'étude hématologique, peuvent certainement, au point de vue du diagnostic différentiel, préciser les choses.

Ceci est vrai particulièrement dans la détermination des mégalosplénies de cause jusqu'à présent inconnue Ce chapitre est des plus intéressants, non seulement au point de vue des fonctions physiologiques multiples de la rate, mais aussi parce que les mégalosplénies s'observent dans des maladies diathésiques, infectieuses, dyscrasiques, etc., telles que le paludisme, le kala-azar (1), l'anémie splénique, la leucémie primitive, la leucémie néoplasique, la pseudoleucémie splénique, la maladie de Banti, l'hypertrophie primitive de la rate ou maladie de Gaucher, l'ictère mégalosplénique de Hayem, les cirrhoses hypertrophiques de Hanot, quelques états pléthoriques décrits par Vaquez, Rendus, Osler et d'autres, la syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme, etc.

(1) Notre attention est encore aujourd'hui vivement attirée comme naguère, avant la découverte du kala-azar en Grèce, sur le fait qu'en dehors des différentes espèces de mégalosplénies de cause connue, il existe en Grèce une mégalosplénie dont la cause reste inconnue ; c'est sur l'étude de celle-ci que nous désirons attirer aussi l'attention de nos confrères (V. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. Tome V, 1912, p. 491).

Nous rapportons, ci-après, deux observations de mégalosplénie infectieuse dont nous discuterons le diagnostic.

Les cas en question qui ont trait à des mégalosplénies de nature infectieuse sont les suivants.

Premier cas

Catherine Her. A..., âgée de 8 ans ; parents jeunes, parfaitement sains, robustes et bien portants, ne présentant pas le moindre stigmate de tuberculose, ni de syphilis, ni d'alcoolisme. La mère n'a jamais eu d'avortement ; elle ne présente aucune difformité utérine. Le grand-père paternel de la petite malade, 60 ans, a eu des accès d'épilepsie. Le père, de caractère excitable, 42 ans, a perdu ses fonctions génitales sans aucune cause appréciable. Habite un village de l'Idyllie (Mégara), où la fréquence du paludisme est de 5 à 10 0/0, d'après les renseignements fournis par les médecins du pays (1). On observe chez la petite malade un rachitisme léger ; ossification lente des fontanelles et marche retardée ayant eu lieu pendant la deuxième année. La dentition a été normale. En 1908, c'est-à-dire à l'âge de 4 ans, pendant qu'elle était en parfaite santé et bien robuste, la petite malade a commencé à maigrir progressivement et à devenir anémique ; ces symptômes aussitôt apparus ont attiré l'attention de sa mère. Entre temps ont commencé des accès fébriles irréguliers (37°2 à 38°) qui très rarement s'élevaient jusqu'à 39° ; suivis d'une tuméfaction progressive de la rate et d'une pâleur de la face.

La petite malade a été considérée par ses médecins traitants comme atteinte de paludisme, et la quinine fut la base de son traitement, mais sans résultats. Comme pendant ce temps des intervalles d'apyrexie ont été observés, ils ont été attribués à l'action de la quinine. C'est ainsi que pendant quatre ans, l'état de la petite malade a présenté des périodes d'aggravation et d'amélioration, et c'est ensuite qu'elle nous a été amenée.

Etat actuel. — Tête un peu plus grande qu'à l'état normal, front plat sans proéminence des tubérosités frontales et sans aplatissement de l'une ou l'autre partie. Dents normales. Facies terreux, pâle. Visage un peu bouffi, œdème léger sous les yeux. Expression mélancolique, indifférente. Les vaisseaux du cou battent manifestement Aucune difformité du thorax ni du système osseux. Nutrition très diminuée, muqueuses anémiques. L'examen sthéthoscopique décèle des râles très rares. Langue dyspeptique, troubles gastro-intestinaux légers, inappétence, ventre météorisé. Rate tuméfiée à 5 travers de doigts, atteignant approximativement la moitié du ventre, dure et sensible à la palpation Système ganglionnaire normal. Souffle systolique au sommet. Pouls petit. Respiration 22. Température 37°2 à 38°.

Examen de l'urine. — Sels uriques en abondance. Urobiline.

Examen microscopique du sang. — Négatif.

Frottis de rate. — Négatifs.

Cultures du sang périphérique et de la pulpe de la rate. — Négatives.

1er mars. — Globules rouges 2 000.000 dans 1 m³. Glob. blancs 6.500. Hémoglobine 50.

(1) Le paludisme en Grèce et les *Comptes rendus de la Ligue hellénique.* Tome A, p. 415 et 467, année 1907.

4 avril. — Globules rouges 2.000.000. Glob. blancs 9.400. Hémoglobine 53. Poikilocytose intense. Globules rouges nucléés.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	45 0/0
Petits lymphocytes.	35 —
Lymphocytes moyens	7 —
Grands mononucléaires	9 —
Formes transitoires	3 —
Eosinopbiles	1 —

Après les résultats de l'examen sommaire de ces éléments, notre diagnostic oscillait entre la maladie de Banti et l'anémie splénique de JAKSCH et LUZET. La splénectomie ayant été refusée par les parents de la petite malade, nous avons conseillé aux médecins traitants une hygiène diététique et une cure tonique (moelle fraîche de bœuf prise dans les os de la cuisse, phosphates, injections de sérum physiologique : 60 g. pendant 12 jours consécutifs renouvelées après une pause de 20 jours, bains de mer tièdes aromatisés, séjour à la campagne, grand air et repos).

Trois mois après ce traitement et cette cure hygiénique, une amélioration évidente a été observée. L'aspect du visage est devenu meilleur, l'aspect terreux et vieilli de la face s'est effacé, le poids est augmenté de 1.500 g , la température est de 36°5 à 37°. On observe aussi une augmentation des forces. La petite malade est plus calme, gaie, elle joue; en un mot son état général a été sensiblement amélioré.

29 mai. — Globules rouges 2.800.000. Globules blancs 8.000. Hémoglobine 59.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	65 0/0
Lymphocytes	0 —
Grands mononucléaires	16 —
Mononucléaires moyens	9 —
Formes transitoires	9 —
Eosinophiles.	1 —

10 juin. — Globules rouges 2.240.000 dans 1 m³. Globules blancs 6.000. Hémoglobine 51. Poikilocytose. Globules rouges nucléés.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	47 0/0
Petits lymphocytes	33 —
Lymphocytes moyens	6 —
Grands mononucléaires	10 —
Formes transitoires	2 —
Eosinophiles	2 —

Dès le commencement de l'été, le séjour de la petite malade dans la ville ayant été considéré comme incontestablement nuisible pour sa santé, nous avons conseillé le séjour à un rivage boisé, les bains de mer tièdes.

Pendant l'été, malgré le traitement tonique et l'hygiène, l'état de la petite malade est resté stationnaire, sans qu'elle présente des mouvements fébriles. Mais comme dans le mois d'août les accès réapparurent, les parents de la petite malade s'adressèrent à d'autres médecins, et six mois après elle succomba.

Deuxième cas

Théodore Her. A..., sœur cadette de Catherine, âgée de 5 ans, nourrie par une nourrice, et sevrée jusqu'au 12e mois. Fontanelles ossifiées à



Fig. 1. — Malade de l'Obs. II.

temps. Marche au 12e mois. Nutrition complète. Il y a un an et demi (1910), c'est-à-dire deux ans après le début de la maladie de sa sœur Catherine, à peu près à l'âge de 3 ans 1/2, la petite malade, jusque-là en parfaite santé a maigri et est devenue pâle. Après cela, au dire de sa

mère, ont commencé des accès irréguliers, oscillant pour la plupart entre 37°8 et 38°6, s'élevant plus rarement à 39°. Entre temps la rate et le ventre se sont hypertrophiés.

Ce cas aussi a été attribué par les médecins traitants au paludisme, et jusqu'au 12 mai 1912, quand je l'ai visitée pour la première fois, la petite malade était traitée par la quinine (Figure 1).

Etat actuel. — Conformation de la tête et de tout le système osseux du tronc normaux ; pendant la station debout les jambes s'écartent un peu, ainsi que pendant la marche. Ventre météorisé. Langue légèrement pâteuse; inappétence. Légers accès chaque jour dans l'après midi. Rate tuméfiée à deux travers de doigts au-dessous de l'ombilic. Foie légèrement tuméfié.

Examen de l'urine. — Sels uriques en abondance. Traces de matière colorante de la bile (Urocholine).

Examen microscopique du sang. — Négatif.

Examen des frottis de la rate. — Négatif

Cultures du sang périphérique et de la rate. — Négatives.

30 mai. — Globules rouges 2.400.000. Globules blancs 7.000. Quantité d'hémoglobine 49. On observe une poikilocytose intense, des globules rouges nucléés (mégaloblastes, microblastes dont le protoplasma est chez la plupart détruit).

Formule cellulaire :

Polynucléaires neutrophiles	45 0/0
Lymphocytes moyens	18 —
Grands lymphocytes	20 —
Formes transitoires	4 —
Eosinophiles	2 —

Pensant que cette malade était atteinte de la même maladie que la première, nous avons prescrit le même traitement et la même diététique hygiénique, les parents ayant refusé la splénectomie.

La petite malade pendant tout l'été n'a pas eu de fièvre, même elle a présenté un certain degré d'amélioration. Mais comme plus tard les mouvements fébriles réapparurent, ses parents se sont adressés à d'autres confrères et l'enfant après une année et demie a succombé.

Discussion

L'examen de ces deux cas de mégalosplénie infectieuse idiopathique, intermédiaires entre la maladie de Banti et l'anémie splénique (maladie de Henoch), montre que les symptômes cliniques suivants prédominent par ordre de fréquence :

a) anémie intense;

b) mouvements fébriles de longue durée avec interruptions et réapparitions;

c) mégalosplénie;

d) tuméfaction du foie.

Dans nos cas l'anémie intense a précédé tout autre symptôme; l'amaigrissement et la mégalosplénie progressive apparurent secondairement, c'est-à-dire tout à fait inversement de ce qui arrive dans la maladie de Banti, où, la mégalosplénie est primitive. C'est à ce symptôme que Banti, Senator et d'autres observateurs attribuent une valeur diagnostique capitale. Il peut se prolonger longtemps avant le développement de l'anémie, considérée à juste raison comme symptôme secondaire. Néanmoins Gilbert et Lereboullet, en analysant les cas de maladie de Banti publiés jusqu'à présent, soutiennent que la tuméfaction du foie est précédée de la mégalosplénie. Mais leur assertion n'est nullement démontrée jusqu'à présent; d'ailleurs on sait que les symptômes capitaux et initaux de la maladie de Banti sont ceux qui proviennent de la rate, par exemple un sentiment de compression, de douleurs vagues, quelquefois des douleurs spléniques, etc.

En ce qui concerne les mouvements fébriles, on les observe aussi dans la maladie de Banti, mais seulement au début, tandis que pendant les périodes ultérieures ils font totalement défaut. Quand ces mouvements fébriles commencent, ils revêtent un type irrégulier et sont de courte durée, tandis que dans nos cas les mouvements fébriles persistaient pendant toute la maladie avec interruptions et rémissions, ayant commencé aussitôt après l'apparition des phénomènes spléniques et ayant persisté jusqu'à la mort.

Dans la maladie de Banti l'anémie apparaît en même temps que la tuméfaction de la rate, tandis que dans nos cas elle s'est présentée comme un symptôme prodromique. La durée de cette anémie est, d'après Senator (1), de trois à cinq, plus rarement de onze ans, tandis que dans nos deux cas, la marche totale de la maladie fut de six ans et de trois ans. De même n'ont pas été observés, non seulement les épistaxis symptomatiques qui sont aussi si fréquents dans la seconde enfance, mais aussi les épistaxis caractéristiques qui se présentent pendant la première période de la maladie de Banti, ainsi que les phénomènes de diathèse hémorragique ; enterorragies, melæna, hématémèses, pneumorragies, hémorragies de la bouche, etc., très rarement rencontrés, soit au début de la maladie, capables même de provoquer la mort. Quoique Banti et d'autres observateurs n'aient pas attribué de valeur à ce syndrome, il reste néanmoint important, car on ne peut pas nier l'existence d'une diathèse hémorragique, due certainement à des causes locales ou générales.

(1) *Berl. Klin. Wochenschrift*, 18 novembre 1901.

En dehors de ces signes, un autre d'une grande valeur pathognomonique, est l'absence d'ictère, non seulement du derme mais aussi des muqueuses de l'œil, ainsi que l'absence de l'ascite, tandis que dans la maladie de Banti, la troisième période est caractérisée spécialement par de l'ascite avec absence des mouvements fébriles.

Les formules hématologiques de nos cas ressemblent, du moins en partie, à celles de la maladie de Banti. Tandis que la diminution du nombre des globules rouges dans cette dernière est incontestable, dans nos cas il a été constaté tantôt une leucopénie relative, tantôt une légère leucocytose passagère, au lieu de la leucopénie qui s'observe constamment dans la maladie de Banti, et pour laquelle Ascoli et Maurizio (1) mentionnent un cas où sur chaque centimètre cube existaient à peine 900 globules blancs. Certes, cette leucopénie pourrait être expliquée par la suppression de la fonction leucopoiétique de la rate, à cause de la destruction de ses éléments propres.

Des examens hématologiques, le seul signe commun qui s'observe, tant dans la maladie de Banti que dans nos cas, c'est, d'une part, le manque des myélocytes, et, de l'autre, le nombre moindre des leucocytes polynucléaires neutrophiles, qui constituent des signes caractéristiques ; à ce dernier surtout nous attribuons une valeur pathognomonique, et cela parce qu'on pourrait être conduit à ranger nos cas dans la maladie de Banti. Cet amoindrissement des polynucléaires ainsi que la diminution de l'hémoglobine sont considérés par Senator comme un signe de leucémie, de pseudoleucémie et de cirrhose du foie. Néanmoins, vu l'amoindrissement des polynucléaires, la fréquence du paludisme en Grèce, nous croyons nécessaire de rappeler que les leucocytes polynucléaires neutrophiles sont aussi très diminués dans plusieurs cas de mégalosplénies dues à la cachexie paludéenne, où l'on ne constata pas d'hématozoaires.

Dans la leucémie splénique, contrairement à ce qui se voit dans la maladie de Banti, on n'observe pas la cirrhose du foie ; au contraire l'apyrexie constitue la règle, les troubles intestinaux sont rares, l'hyperleucocytose (15 à 20.000 glob. blancs) est un phénomène fréquent, avec prédominance des polynucléaires (qui, d'ailleurs, est normale chez l'enfant) et présence des myélocytes ; le pronostic de ces cas est plutôt favorable ; de pareils cas ont été rapportés par Monti, von Jaksch et Combe.

Il est vrai que la pseudo-leucémie splénique est considérée par Baginsky, Senator et Monti comme le produit de transformation

(1) *Bull. della Societa medico-cirurgica di Pavia*, 1908.

de la simple anémie splénique, et par Luzet et von Jaksch comme un état prodromique de la leucémie (1). Dans plusieurs cas son diagnostic devient très difficile. L'examen clinique d'un enfant cachectique, pâle, anémique, présentant une mégalosplénie et une tuméfaction du foie peut souvent égarer le diagnostic. Santangelo (2), Alvarez (3), Weill et Clerc (4) ont publié des cas d'anémie splénique avec fièvre et leucocytose (62.05, 67.3 et 75.6 o/o). Malgré tout, dans quelques cas, tandis que par l'examen du sang on peut poser le diagnostic exact, dans plusieurs autres on n'observe pas d'augmentation des leucocytes, mais quelquefois même une diminution. Tantôt existe le type de la leucémie myélogène (cas de Jaksch), ou bien les myélocytes manquent complètement (cas de Rose) ou encore les polynucléaires sont en plus grand nombre (cas de Monti, Bergrpn, Alvarez). Quelquefois les globules rouges nucléés sont très abondants, tandis qu'au contraire dans quelques cas on n'observe ni myélocytes, ni globules rouges nucléés. Quelques auteurs ont aussi signalé une karyokinèse abondante (Luzet), mais n'avons-nous pas aussi observé dans la cachexie paludéenne, dans un rapport de 2.29 o/o, une karyolysie avec une conformation variable du noyau, telle qu'on l'observe (5) dans l'anémie grave et la syphilis héréditaire infantile?

Somma, distingue trois formes cliniques d'anémie splénique. S'agit-il de la forme fébrile chronique, qui débute par un amaigrissement avec fièvre hectique, pâleur, mégalosplénie progressive, ou de la forme qui dure pendant plusieurs années jusqu'à la puberté et finit par la guérison? Certes non, les périodes du premier et du second stade de la première forme sont très courtes, atteignant à peine quelques septenaires; elles sont suivies d'œdèmes, de symptômes hydrémiques, d'hémorragie, de purpura, tandis que les urines sont normales; la durée de cette forme est de 2 à 3 ans.

En examinant l'aspect de nos malades on observe que, dans la même famille, deux cas se sont présentés l'un après l'autre; en analysant aussi les résultats des recherches hématologiques, on peut conclure soit à une leucopénie relative, soit à une leucocytose légère. La leucopénie ainsi que la mégalosplénie familiale se rencontrent constamment dans la tuméfaction pri-

(1) *Man. de Médec.*, Debove-Achard. Tome II.

(2) *Malaria e malattie dei paesi caldi*, 20 octobre 1916, t. VII, p. 292.

(3) *Rev. Societ. Medico-Argentina*, mai-juin 1903.

(4) *Société Pédiatr. de Paris*, séance 16 décembre 1902.

(5) Cardamatis, Observations hématologiques sur 87 cas Mégalospléniques, *Latriki Proodos*, nos 5-6, 1911.

mitive de la rate (épithéliome primitif de la rate, maladie de GRANCHER, 1884). Il est vrai que cette maladie est familiale, mais l'amaigrissement et l'anémie, et surtout cette dernière qui n'est pas aussi intense et de type chlorotique, constituent des phénomènes secondaires, contrairement à ce qui arrive dans nos cas. D'ailleurs, même la splénomégalie dans la maladie de GRANCHER diffère complètement, des autres mégalosplénies. Les douleurs manquent complètement, la durée de la maladie est longue (de 15 ans environ), l'ictère fait défaut, la tuméfaction de la rate est moins évidente, la diathèse hémorragique est fréquemment observée.

Le chapitre des ictères infectieux mégalospléniques décrits par HAYEM en 1898 et dont MINKOWSKI a constaté le caractère familial, pourrait également être pris en considération : on observe, en effet, dans ces cas, des mégalosplénies et des mégalohépatosplénies anémiques sans ictère (ictères pâles). Mais dans nos cas, sont exclus des antécédents du malade, la syphilis, la tuberculose, la fièvre typhoïde, etc., ainsi que le paludisme. D'ailleurs, il est connu que ces mégalohépatosplénies sont accompagnées de douleurs dans la région hépatique qui en s'accentuant quelquefois revêtent la forme des coliques hépatiques.

NICOLLE (1) a observé à Tunis, chez des nourrissons au-dessous de six mois, ainsi que chez des enfants de 2 à 6 ans, des cas d'anémie splénique fébrile. Il en a même rapporté, beaucoup plus tard que nous, quatre cas pendant les années 1914 et 1915, affirmant que le pronostic de ces anémies spléniques est bon, et cela pour la raison que la plupart de ses malades ont été guéris. Des observations de NICOLLE on doit retenir les faits suivants : la rate était très indurée ; dans le tiers de ces cas, la ponction, pratiquée de temps en temps, décelait la présence d'hématozoaires dans la pulpe splénique.

On sait que dans la cachexie paludéenne, on rencontre des hématozoaires, des mouvements fébriles, de l'anémie, de la mégalosplénie, etc. ; cette période est suivie d'une autre pendant laquelle, tandis que les parasites sont complètement disparus de l'organisme, l'anémie intense persiste ainsi que la tuméfaction des organes et quelquefois aussi les accès. Les malades ont l'aspect terreux. Dans ces cas on ne rencontre pas de parasites du paludisme, ni de *Leishmania*, mais seulement quelques rares globules rouges nucléés, polychromatophiles, d'autres présentant le point de PHLEN, et, en même temps, une poikilocytose. Par conséquent on peut très facilement commettre la confusion

(1) *Bull. Soc. Path. Exotique*, Tome IX, p. 128.

entre la maladie de Banti et la cachexie paludéenne, surtout à la période fébrile de cette dernière. Dans ce cas, d'après nous, le signe qui présente une grande valeur diagnostique en faveur du paludisme, c'est l'augmentation constante du nombre (1) des mononucléaires, due surtout à l'infection paludéenne chronique.

Comment poser un diagnostic exact dans les cas où la maladie de Banti est compliquée de paludisme chronique ou de cachexie paludéenne? Cette question constituera le sujet d'une étude que nous présenterons prochainement.

En dehors de Nicolle, des observateurs italiens citent aussi des mégalosplénies; Spangolio même soutient (2) que la tuméfaction du foie est constante, coïncide avec celle de la rate, et que pendant cette mégalosplénie fébrile l'aspect des malades est intermédiaire entre le paludisme et la pseudoleucémie.

Le rachitisme, affection chronique, d'un développement lent et long, quelquefois de plusieurs années, qui constitue tantôt une maladie très grave ayant un retentissement profond sur la santé générale du sujet, tantôt une maladie très légère sans aucune influence sur la santé et la nutrition du sujet, en dehors de quelques troubles légers des organes, le rachitisme disons-nous, peut-il donc, comme dans ce cas, avoir une certaine valeur?

La recherche de ce problème important s'est imposée à cause de la nature même de nos deux cas, parce qu'il existait des traces évidentes de rachitisme sur lesquelles malheureusement manquent les détails nécessaires. C'est ainsi que dans le premier de nos cas, celui de Katherine, il existait un ralentissement de l'ossification des fontanelles, ainsi qu'un retard dans la marche. Nous nous demandons en conséquence, s'il est possible que ces phénomènes, à savoir l'anémie et l'amaigrissement, qui ont précédé tout autre symptomatologie clinique, aient précédé la maladie ou soient le résultat de la dyscrasie rachitique par la transformation du rachitisme lent en rachitisme intense. On sait que, parfois, on ne constate pas tous les symptômes du rachitisme, mais seulement quelques-uns, comme par exemple une seule malformation des os, ou un seul symptôme qui peut facilement échapper à l'œil du médecin.

Dans nos observations on ne peut attribuer au rachitisme une action évidente, pour la raison que ce rachitisme paraît avoir été arrêté dans sa marche pendant le développement de la

(1) Cardamatis, *Iatriki Proodos*, 1911, p. 79.
(2) *Malaria e malattie dei paesi caldi*, mai-juin 1916, vol. VII, p. 145.

maladie infectieuse. La mégalosplénie infectieuse idiopathique développée sur un terrain déjà rachitique constitue un hasard; elle peut se développer sur n'importe quel autre terrain, ainsi que nous l'avons observé dans deux autres cas de la maladie de BANTI, où, au stade initial, nous avons constaté des parasites du paludisme dégénérés.

Dans ce cas on doit admettre que le rachitisme, ainsi que le paludisme, ont été la cause prédisposante, le point de départ de la maladie qui s'est développée ultérieurement. Pour affirmer cette manière de voir, on doit prendre en considération, qu'il n'est pas rare que l'anémie simple constitue le symptôme principal dans la diathèse rachitique et plus rarement dans le paludisme. D'ailleurs l'anémie rachitique, la mégalosplénie, au point de vue hématologique, diffèrent essentiellement de la maladie qui nous occupe.

A quoi donc est due la pathogénie de cette mégalosplénie idiopathique infectieuse en question?

Est-elle due à un état dyscrasique du sujet, à un ferment splénique, à des endotoxines provenant du tube digestif, à un microorganisme inconnu, ou est-elle le résultat d'un grand nombre de troubles provoquant la débilité (FISCHL, EPSTEIN)?

CIACCIO (1) en se basant sur des recherches histopathologiques de la rate, attribue la pathogénie de l'anémie splénique à des conditions individuelles spécifiques, dues au globule même dont la résistance est diminuée, d'où il s'ensuit une hyperplasie des corpuscules de Malpighi, une production abondante des macrophages dans le parenchyme de la rate, et d'autre part à la rate à laquelle il attribue un fonctionnement macrophagique précoce.

En vérité, les cultures du sang et de la pulpe splénique pratiquées par nous et par d'autres observateurs, n'ont pas pu élucider jusqu'à présent cette théorie, Fr. FEDE a trouvé un diplocoque, MYA, TRAMBUSTI, GIANTURCO, CARDARELLI et PIANESE, divers microorganismes; JEMMA attribue la cause de la maladie à des toxines du coli-bacille. CASTELLANI a constaté des protozoaires rares dans le sang périphérique et en nombre suffisant dans la rate, ressemblant à des *Piroplasma* et à des *Toxoplasma*. DARLING, dans un cas semblable au nôtre, a constaté *Histoplasma capsulatum*; enfin SIPPY ayant injecté à des lapins la pulpe splénique d'un malade atteint de la maladie de BANTI, a provoqué leur mort rapide. Ce dernier fait, ainsi que l'atteinte successive des deux enfants de la même famille, qui font l'objet de notre étude,

(1) *Archives de Médecine des enfants*. Paris, octobre 1905.

nous donnent la conviction qu'il s'agit d'une mégalosplénie de nature inconnue, comme dans les cas de Fr. Fede et de Tœplitz ; nous attribuons la maladie à un virus et non au rachitisme. Malheureusement nos observations présentent une grande lacune, par suite du manque d'autopsie et de recherches anatomo-pathologiques.

Note sur la détermination de nos Culicides indigènes

Par E. Séguy

Les tableaux ci-dessous sont destinés à faciliter la détermination des moustiques de France actuellement connus. Certains d'entre eux ont d'ailleurs un intérêt mondial. On remarquera la division simple des espèces en trois groupes : *Culicinæ*, *Aedinæ*, *Anophelinæ*. Cette division présente le double avantage de simplifier la synonymie et de permettre une identification rigoureuse.

1 — (4). Palpes plus courts que le 1/3 de la trompe chez les ♀. Larves avec un siphon respiratoire.

2 — (3). Extrémité de l'abdomen des ♀ tronquée, les derniers segments non rétractiles ; ♀ : Griffes simples non dentées. Œufs pondus agglomérés en nacelle, flottant sur l'eau. Le flotteur est situé au pôle céphalique de l'œuf.

Appareil génital ♂ ne présentant pas de gonapophyses biarticulées, à 2e article dilaté en lame. 1. **Culicinæ.**

3 — (2). Extrémité de l'abdomen des ♀ effilée, les derniers segments souvent rétractiles. ♀ : Griffes denticulées au moins sur les deux premières paires de pattes. Œufs pondus isolément, soit dans l'eau, soit dans les marais temporairement desséchés. Le flotteur manque habituellement. ♂ Appareil génital présentant souvent des gonapophyses biarticulées, le 2e article dilaté en lame. 2. **Aedinæ.**

4 — (1). Palpes plus longs que le 1/3 de la trompe chez les ♀. Larves sans siphon respiratoire. Œufs pondus isolément et flottant sur l'eau ; les flotteurs sont constitués par deux expansions latérales de la coque de l'œuf. 3. **Anophelinæ.**

ADULTES

1. Culicinæ

(Genres : *Culex* L. ; *Mansonia* R. BLANCHARD ; *Theobaldia* N. L.).

1 — (8). Pattes non annelées. Ailes non tachetées à écailles étroites.

2 — (5). Bandes claires situées à la base de segments abdominaux.

3 — (4). Bandes noires étroites dilatées en taches triangulaires latérales. Première fourche alaire à pétiole court.

1. *Culex pipiens* (L.) BRÖL.

4 — (3). Bandes claires s'étendant sur la plus grande partie des segments. Première fourche alaire à pétiole long.

2. *Culex laticinctus* EDWARDS.

5 — (2). Bandes claires d'un blanc d'argent, situées à l'apex des segments. Première fourche alaire à pétiole long.

6 — (7). Bandes claires dilatées sur la ligne médio-dorsale.

3. *Culex hortensis* FIC. = *geniculatus* R. BLANCH. (non OLIV.).

7 — (6). Bandes claires rétrécies sur la ligne médio-dorsale.

4. *Culex pyrenaicus* BR. = ? *apicalis* ADAMS, *territans* WALK.

8 — (1). Pattes annelées de clair.

9 — (11). Ailes tachetées.

10 — (16). Ailes tachetées de jaune, frange sombre avec une tache jaune. Anneaux clairs des tarses à cheval sur les articles.

5. *Culex mimeticus* NOE.

11 — (9). Ailes non tachetées, la distance entre la nervure transverse médiane et la nervure transverse postérieure est supérieure (*Mansonia*) ou égale (*Theobaldia*) à la longueur de cette dernière. Insectes de grande taille jaunes ou bruns.

12 — (13). Un anneau clair au milieu du métatarse.

6. *Mansonia Richiardii* FIC.

13 — (12). Pas d'anneau au milieu du métatarse.

14 — (15). Premier article du tarse des pattes antérieures plus long que les autres articles réunis. Trompe de couleur sombre. 10. *Theobaldia morsitans* THEO.

15 — (14). Premier article du tarse des pattes antérieures de la même longueur que les autres articles réunis. Trompe de couleur claire. 11. *Theobadia fumipennis* STEPHEM = *Theobaldi* MEIJ.

16 — (10). Ailes tachetées d'écailles sombres. Transverse postérieure très rapprochée de la transverse médiane.

17 — (20). Pattes annelées.

18 — (19). Insectes de couleur sombre. Thorax à lignes noires.
7. *Theobaldia annulata* Schk.
19 — (18). Thorax à lignes blanches.
8. *Theobaldia longeareolata* Macq. = *spathipalpis* Rdi.
20 — (17). Pattes non annelées.
9. *Theobaldia glaphyroptera* Schiner.

2. **Aedinæ**

(Genres *Aedes* Mg. ; *Ochlerotatus* Arrib. ; *Orthopodomyia* Theob. ; *Stegomyia* Theob.).

1 — (30). Pattes annelées.

2 — (16). Dernier article des tarses de couleur sombre.

3 — (23). Abdomen sans ligne médio-dorsale d'écailles claires.

4 — (5). Ailes à écailles sombres. Bandes claires des segments abdominaux ne rejoignant pas les bords latéraux des tergites. Thorax sans dessin. Pattes à anneaux très étroits.
17. *Aedes vexans* Mg. = *sylvestris* Theob. = *articulatus* Rdi.

5 — (4). Ailes à écailles claires et sombres mélangées.

6 — (11). Espèces de couleur sombre. Pattes sombres, mouchetées, largement cerclées de blanc.

7 — (10). Bandes abdominales claires souvent réduites à une tache médiane pâle ; thorax brun sombre : deux bandes longitudinales latérales d'écailles claires.

8 — (9). Thorax à bandes sombres larges.
18. *A. cantans* Mg. = *Waterhousei* Theob.

9 — (8). Thorax à bandes noires, étroites.
19. *A. maculatus*, Mg.

10 — (7). Bandes abdominales claires, larges. Thorax brun à écailles dorées. 20. *A. Lesnei* Ség.

11 — (6). Espèce de couleur claire. Pattes claires, articles du tarse presque noirs au sommet.

12 — (15). Bandes abdominales claires situées à la base des segments.

13 — (14). Segments 3-5 de l'abdomen avec une large bande basale jaune. Bandes thoraciques jaunes. 21. *A. annulipes* Mg.

14 — (13). Bandes abdominales pâles peu distinctes. Bandes thoraciques d'un roux doré. 23. *A excruçians* Walk.

15 — (12). Bandes claires abdominales enveloppant les extrémités basales et apicales des segments ; derniers segments couverts d'écailles claires. 22. *A. Surcoufi* Theo.

16 — (2). Dernier article des tarses entièrement pâle ou blanc, au moins aux pattes postérieures.

17 — (22). Espèces à ornementation blanche. Thorax avec des lignes ou des taches.

18 — (21). Thorax avec des lignes d'écailles blanches. Insectes noirs.

19 — (20). Thorax avec 6 lignes parallèles d'écailles blanches. Bandes abdominales claires formées d'écailles d'un blanc jaunâtre. 37. *Orthopodomyia pulchripalpis* RDI.

20 — (19). Thorax avec des lignes d'un blanc d'argent disposées en forme de lyre. Bandes abdominales claires formées d'écailles d'un blanc d'argent.

12. *Aedes argenteus* POIRET = (*Stegomyia fasciata*, *calopus* AUCT.)

21 — (18). Thorax avec 4 ou 6 taches d'un blanc d'argent disposées symétriquement. Bandes abdominales claires formées d'écailles d'un blanc d'argent.

13. *A. vittatus* BIGOT = *sugens* (THEOB.) EDW. (non WIED.).

22 — (17). Espèces brunes ou brun clair. Thorax d'un brun roux sans ornementation. Abdomen noirâtre avec une bande d'écailles blanches à la base de chaque segment.

28. *A. Mariæ* SERGENT.

29. *A. Zammitti* THEOB.

23 — (3). Abdomen avec une ligne médio-dorsale d'écailles claires.

24 — (29). Thorax avec des bandes longitudinales.

25 — (26). Thorax à écailles d'un roux brillant. Bandes abdominales claires enveloppant les deux extrémités des segments. Anneaux clairs des pattes s'étendant sur deux articles du tarse.

24. *A. punctatus* AUCT. = *caspius* (VALLES) EDW.

26 — (25). Thorax à écailles d'un brun sombre.

27 — (28). Abdomen à écailles noirâtres, bandes claires d'un blanc grisâtre. 25. *A. Curriei* COQ.

28 — (27). Abdomen à écailles pâles, bandes claires d'un blanc crème. 26. *A. maculiventris* MACQ.

29 — (24). Thorax sans bandes longitudinales, à écailles blanchâtres. Abdomen de couleur pâle. 27. *A. Hargreavesi* EDW.

30 — (1). Pattes non annelées.

31 — (32). Occiput à écailles en bêche. Thorax d'un roux doré brillant. Abdomen noirâtre en dessus, souvent sans bandes pâles visibles. 16. *A. cinereus* MG. = *rufus* GIM. = *fuscus* O. S.

32 — (31). Occiput sans écailles en bêche.

33 — (38). Région pleurale avec de larges écailles d'un blanc d'argent éclatant. Ailes à écailles sombres. Lignes blanches des segments abdominaux dilatées latéralement.

34 — (37). Thorax à 4 bandes sombres ou noires. Pattes noires, base des fémurs de couleur claire. Genoux avec un anneau d'un blanc d'argent.

35 — (36). Pas d'écailles en bêche sur le scutellum.

14. *A. geniculatus* Oliv. (non Blanchard) = *ornatus* Mg. = *lateralis* Mg. = *albopunctatus* Rdi.

36 — (35). Des écailles en bêche sur le scutellum.

15. *A. echinus* Edw.

37 — (34). Thorax à écailles blanches, bandes indistinctes. Pattes comme l'*A. geniculatus*. 33. *A. jugorum* Villen.

38 — (33). Région pleurale à écailles étroites d'un gris blanc ou grises.

39 — (46). Ailes à écailles sombres, étroites; la distance entre la nervure transverse postérieure et la transverse médiane est sensiblement égale à la longueur de celle-ci. Pattes sombres.

40 — (45). Thorax avec des bandes longitudinales.

41 — (44). Deux bandes sur le thorax.

42 — (43). Deux larges bandes d'un noir pourpre sur le thorax. Base des segments abdominaux avec des lignes d'écailles blanches, dilatées en taches triangulaires latérales.

32. *A punctor* Kirby = *nemorosus* Auct. (part.).

43 — (42). Deux étroites bandes noires bien distinctes sur le thorax, celui-ci à écailles d'un blanc grisâtre. Lignes d'écailles blanches des segments abdominaux non dilatées en taches triangulaires latérales.

31. *A. communis* De Geer = *nemorosus* Auct.

44 — (41). Une large bande médio-dorsale sur le thorax. Bandes abdominales réduites à des taches triangulaires latérales d'un blanc pur. Espèce sombre.

30. *A. sticticus* Mg. = *dorso-vittatus* Villen. = *nemoroso-alineata* Schn.

45 — (40). Pas de bandes sur le thorax. Espèces de couleur claire, à écailles uniformément brun rougeâtre. Segments abdominaux parsemés d'écailles pâles entre les bandes basales claires.

34. *A. detritus* Hal. = *salinus* Fic. = *nemoroso-salina* Theob.

46 — (39). Ailes à écailles normales. La distance entre la nervure transverse postérieure et la transverse médiane est moindre que la longueur de celle-ci.

47 — (48). Espèce noire; thorax sans bandes, à écailles rouille. Abdomen noir à écailles rouille, segments avec une ligne basale d'écailles argentées.

35. *A. nigripes* Zett. = *impiger* Walk.

48 — (47). Espèce de couleur claire; thorax avec deux larges bandes brunes. Base des segments abdominaux avec une large bande d'écailles jaune pâle, parfois dilatées sur la ligne médiane jusqu'à former une ligne continue s'étendant sur tous les segments abdominaux.

36. A. *rusticus* ROSSI = *quadratimaculatus* (MACQ.) VILLEN. = *diversus* THEOB. = *nemorosus* AUCT. pp. = *nemorosus-luteovittatus* THEOB.

3. Anophelinæ

(Genres *Anopheles* MG., *Cœlodiazesis* D. et K.)

1 — (4). Ailes tachetées.

2 — (3). Pattes annelées, au moins les deux premières paires de pattes. 38. *A. sinensis* WIED.

3 — (2). Pattes non annelées. 39. *A. maculipennis* MG.

4 — (1). Ailes non tachetées.

5 — (6). Insecte de couleur claire. 40. *A. bifurcatus* L.

6 — (5). Insecte de couleur sombre, d'un gris noir. Pattes noires longues et grêles. Ailes étroites, sombres à écailles plus serrées le long du bord antérieur de l'aile.

41. *Cœlodiazesis plumbeus* HAL et STEPH. = *nigripes* STAEG. = *bifurcatus* AUCT. (non LINNÉ).

LARVES

1 — (52). Larves pourvues d'un siphon respiratoire apparent.

2 — (51). Un peigne sur le siphon.

3 — (20). Plusieurs paires de soies en plumet sur le siphon.

4 — (11). Plusieurs paires de soies en plumet situées à la partie apicale ou moyenne, jamais à la base du siphon. Larves de petite taille.

5 — (6). Siphon : indice = 6-7. Peigne de 6-9 dents. Très commune partout. *Culex pipiens* L.

6 — (5). Siphon : indice = 10-12. Peigne de 15-20 dents.

7 — (10). Touffes de soies du siphon peu nombreuses.

8 — (9). Antennes petites, entièrement de couleur sombre : touffe de soies médiane médiocrement développée. Mares herbeuses. *Culex hortensis*.

9 — (8). Antennes grandes, apex de couleur sombre : touffe médiane très développée avec la précédente. *Culex pyrenaicus*.

10 — (7). Touffes de soies du siphon très nombreuses, réunies à la partie médiane. Mares découvertes ou herbeuses. *Culex mimeticus*.

11 — (4). Ordinairement une seule paire de touffes de soies, ou de soies en plumet à la base ou près de la base du siphon. Larves de grande taille.

12 — (13). Siphon très court (indice = 1) terminé en pointe mousse arquée, 3-4 paires de crochets à l'extrémité de cette pointe. Antennes très grandes. Cette larve s'attache par le siphon aux racines du *Glyceria fluitans*. *Mansonia Richiardii*.

13 — (12). Siphon tronc-conique de forme régulière.

14 — (17). Siphon court (indice = 3.5).

15 — (16). Dents du peigne du siphon longues et simples semblables à des soies, sans épines ni denticulation. Espèce domestique, commune partout. *Theobaldia annulata*.

16 — (15). Dents du peigne courtes, épaisses, peu nombreuses, plantées sans ordre et quelquefois bifurquées. Semi-domestique. *Theobaldia longeareolata*.

17 — (14). Siphon long (indice = 7).

18 — (19). Pas d'épines supplémentaires en dehors du peigne du siphon. Mares herbeuses. *Theobaldia morsitans*.

19 — (18). Plusieurs épines supplémentaires disposées sans ordre sur le siphon. Mares herbeuses. *Theobaldia fumipennis*.

20 — (3). Touffes de soies plantées à la partie moyenne ou apicale du siphon ; ordinairement une seule paire.

21 — (50). Touffes de soies ou soies en plumet placées à l'extrémité du peigne.

22 — (29). Antennes avec *une* soie médiane non en plumet.

23 — (26). Branchies respiratoires épaisses, longues et mousses. Siphon : indice = 3. Ecailles du 8[e] segment avec 3-4 fortes dents.

24 — (25). Antennes courtes, une soie simple à la base. Soies anales peu développées. Espèce domestique. *Aedes argenteus (Stegomyia fasciata)*.

25 — (24). Antennes longues avec une soie en plumet à la base. Soies anales bien développées. *Aedes vittatus*.

26 — (23). Branchies respiratoires courtes triangulaires. Ecailles du 8[e] segment simples en rangée régulière.

27 — (28). Soies en étoile des segments abdominaux médiocrement développées. Eau des trous des arbres. *Aedes geniculatus*.

28 — (27). Soies en étoile très développées. Avec la précédente. *Aedes echinus*.

29 — (22). Antennes avec une soie médiane en plumet bien développée.

30 — (31). Touffes de soies du siphon près de l'extrémité apicale. Peigne de 14-17 dents avec 2-4 épines. Ecailles du 8[e] segment étroites, pointues, non longuement frangées. Mares des forêts. *Aedes cinereus*.

31 — (30). Touffes de soies du siphon plantées à la partie médiane.

32 — (33). Siphon : indice = 1,5-2. Dans l'eau de mer. *Aedes Mariæ.*

33 — (32). Siphon : indice = 4,5-5.

34 — (43). Branchies respiratoires longues bien visibles.

35 — (38). Une ou plusieurs épines isolées à l'extrémité du peigne.

36 — (37). Touffe de soies du siphon courte; dents isolées courtes. Marais d'inondation des fleuves. *Aedes vexans.*

37 — (38). Touffe de soies du siphon très longue; dents isolées longues. Marais herbeux des champs et des forêts. *Aedes excrucians.*

38 — (35). Pas d'épines isolées à l'extrémité du peigne. Siphon : indice = 3-4.

39 — (40). Dents du peigne du siphon courtes, avec 4-8 épines à la base, les grandes épines alternant avec les petites. Ecailles du 8e segment courtes, obtuses, la soie médiane à peu près de la longueur de l'écaille. Plaque mentale de 27-31 dents sur la même ligne. Petites mares temporaires des bois et des forêts. *Aedes maculatus.*

40 — (39). Dents du peigne longues et aiguës. Plaque mentale de 29-33 dents, les dents basales bien développées, nettement séparées des apicales.

41 — (42). Plaque mentale aiguë à dents apicales mousses. Avec l'*A. maculatus.* *Aedes cantans.*

42 — (41). Plaque mentale obtuse à dents apicales pointues. Avec les deux précédentes. *Aedes annulipes.*

43 — (34). Branchies respiratoires courtes.

44 — (47). Ecailles du 8e segment courtes, longuement frangées.

45 — (46). Environ 24 écailles pointues, fortement frangées sur le 8e segment. Dents du peigne avec 1-2 pointes aiguës, la dent apicale grande. Branchies pointues. Mares d'eau salée du littoral. Mares d'eau douce des bois, des forêts, des champs. *Aedes punctatus, Curriei.*

46 — (45). Environ 20-24 écailles en stapule, à pointe mousse sur le 8e segment. Dents du peigne avec 3-4 points à la base, les dents apicales semblables aux autres. Mares littorales et marais salants. *Aedes detritus.*

47 — (44). 12-16 grandes écailles effilées, longuement frangées sur le 8e segment. Peigne avec environ 18 dents également espacées, chacune avec 2-3 épines, les dents basales grandes.

48 — (49). Dents du peigne du siphon grandes, plutôt mousses. Ecailles du 8e segment très effilées. Mares des bois et des forêts. *Aedes communis.*

49 — (48). Dents du peigne moyennes très effilées. Ecailles du 8e segment assez petites effilées. Avec la précédente.

Aedes punctor.

50 — (21). Touffe de soies ou soies en plumet non à l'extrémité du peigne, dents de celui-ci également espacées. Mares des champs et des forêts. *Aedes rusticus.*

51 — (2). Pas de peigne sur le siphon. Siphon respiratoire presque cylindrique. Antennes petites. Espèce de couleur rouge, rose ou lilas (en vie). Eau des crevasses des arbres.

Orthopodomyia pulchripalpis.

52 — (1). Larves sans siphon respiratoire.

53 — (58). Segments 4, 5, 6 de l'abdomen dépourvues de soies latérales en plumet.

54 — (55). Soies du clypeus simples. Mares froides, non ensoleillées, marais de source. *Anòpheles bifurcatus.*

55 — (54). Soies du clypeus en plumet.

56 — (57). Les deux paires de soies du clypeus ramifiées ou en plumet. Mares herbeuses et ensoleillées.

Anopheles maculipennis.

57 — (56). Soies internes du clypeus simples, soies externes en plumet. *Anopheles sinensis.*

58 — (53). Segments 4-5-6 de l'abdomen avec des soies latérales en plumet. Petite espèce noire, vit dans l'eau des trous ou des crevasses des arbres. *Cœlodiazesis plumbeus.*

La lutte épidémique chez les Réfugiés russes de Crimée à Constantinople en décembre 1920

Par A. Orticoni

Au début du mois de novembre dernier, les journaux de grande information nous apprenaient que l'armée du général Wrangel, obligée de battre en retraite devant les armées rouges de Russie, évacuait la Crimée ponr se réfugier à Constantinople.

Les navires russes arrivaient bientôt en rade de Constantinople apportant avec eux, non seulement les débris de l'ancienne armée, mais encore les germes et les parasites transmetteurs de nombreuses affections épidémiques, ce qui allait créer dans une ville déjà surpeuplée, une situation sanitaire, qui ne laissa pas certains jours, d'être particulièrement angoissante.

Nous avons eu l'occasion de pouvoir étudier sur place, cet

état sanitaire, et nous voudrions rapporter les conditions de la lutte qui a dû s'engager à Constantinople, pour éloigner ou diminuer les causes d'épidémies de toutes sortes, nées de l'arrivée de ces réfugiés russes dans le proche Orient.

Pour apprécier dans leur ensemble, les conditions de la lutte épidémique, ainsi entreprise, il importe d'abord de préciser que cet afflux soudain de réfugiés au nombre de 150.000 environ, fût non pas seulement le résultat de l'évacuation de l'armée de WRANGEL en retraite devant les armées bolcheviques, mais qu'elle fût l'exode de toute une population à la fois civile et militaire fuyant devant les armées rouges, dans un état de désordre et d'encombrement difficile à décrire.

Dans les premiers jours de novembre, il se produisit à Sébastopol une véritable panique, les rues se trouvèrent brusquement embouteillées par une quantité énorme de charrettes surchargées de bagages dont les propriétaires se ruaient vers le port à l'assaut des bateaux qui s'y trouvaient. En dehors de l'armée proprement dite et de la population civile qui envahissaient les navires sans aucun contrôle possible, un certain nombre d'hôpitaux furent évacués. Ils le furent globalement, sans aucune sélection entre les catégories de malades, et on embarqua sur les navires russes, ainsi que cela a été constaté à l'arrivée à Constantinople, non seulement des blessés et des malades, mais aussi des contagieux varioleux en éruption, malades atteints de typhus exanthématique et un plus grand nombre atteints de typhus récurrent. On avait ainsi accumulé toutes les causes étiologiques de maladies infectieuses les plus diverses qui devaient trouver, dans les conditions même de l'évacuation, tous les facteurs favorisants pour la contamination interhumaine : pullulation des parasites, encombrement, promiscuité, auxquels venaient s'ajouter la misère physique et morale et la pénurie des vivres.

L'entassement de ces réfugiés sur les navires arrivés en rade de Constantinople dépassait, en effet, tout ce que l'on peut imaginer.

Les premiers de ces navires qui ont mouillé à Constantinople contenaient surtout des civils et des officiers qui avaient pu s'embarquer dans d'assez bonnes conditions et qui arrivaient sans avoir trop souffert.

Ils entrèrent en rade à partir du 14 novembre. Mais à partir du 4ᵉ jour, le 18 novembre, les navires qui entrent sont presque uniquement chargés de soldats qui sont véritablement entassés comme du bétail. Certains vapeurs d'une contenance normale de 2 à 3.000 hommes, sont arrivés ayant à bord 8, 10 et même 12.000 hommes, avec un matériel parfois considérable. L'aspect

de ces hommes sales, déguenillés et couverts de vermine ne saurait être mieux comparé qu'à celui des mendiants les plus sordides.

Sur certains navires le nombre de passagers étant très supérieur à la contenance des cales, les hommes passaient la nuit sur le pont, exposés au froid et à la pluie, sans pouvoir s'allonger faute de place. On peut imaginer ce qu'était l'état de saleté de ces navires, où en raison de l'encombrement, la difficulté de circuler était telle que les réfugiés ne pouvaient pour ainsi dire pas quitter leur place pour satisfaire leurs besoins naturels.

Tous ces navires n'avaient plus à leur arrivée ni vivres, ni médicaments, ni eau (on a fait du thé avec de l'eau de mer). Il importait d'évacuer le plus rapidement possible les blessés et les malades graves, blessés dont les pansements n'avaient pu être faits depuis 10 ou 12 jours, malades dont quelques-uns atteints d'affections contagieuses n'avaient pu subir aucun isolement.

En effet, sauf de très rares exceptions, blessés et malades sont entassés pêle-mêle dans les cales avec les gens bien portants, reposant à même le plancher et n'ayant rien pour se couvrir. Les médecins russes qui étaient à bord n'étaient pas fixés même approximativement, sur le nombre de malades ou de blessés qui avaient été embarqués. Dès lors il est facile de comprendre à quelles difficultés se sont heurtées les opérations de triage indispensable, qui avaient pour but de désigner malades ou blessés à évacuer immédiatement.

Il faut ajouter à tout cela que des réfugiés ont réussi à débarquer clandestinement, en utilisant des barques du voisinage, et que, chaque jour, des scènes pénibles se produisaient, pour un mari qui ne voulait pas abandonner sa femme ou inversement, de sorte que dans la peur de ne pouvoir se retrouver après la séparation, il arrivait que certains malades refusaient de se laisser évacuer. Tous ces détails que nous avons tenu à rapporter sont bien de nature à montrer les conditions dans lesquelles se sont trouvés les réfugiés russes de Crimée, au point de vue contamination interhumaine pour toute sorte de maladies infectieuses.

On pouvait donc, on devait donc s'attendre à une explosion massive de la plupart des maladies épidémiques. Les événements, comme on le verra plus loin, n'ont pas apporté de démenti à ces prévisions épidémiologiques.

Dans les quelques jours qui suivirent l'arrivée des navires russes en rade de Constantinople, le typhus exanthématique, le typhus récurrent, la variole, le choléra, quelques cas de peste, et un assez grand nombre de cas de fièvre typhoïde, se déclarè-

rent parmi les réfugiés, nécessitant la mise en œuvre de mesures de prophylaxie particulièrement sévères.

LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE. — Les débris de l'armée de WRANGEL, s'étaient embarqués vers le 10 novembre et commençaient à arriver à Constantinople vers le 14 novembre. On pouvait craindre à partir des premiers jours de décembre, une ascension épidémique de typhus pétéchial, qui sévissait à l'état endémique dans toute la Russie du sud. Pourtant, jusqu'au 5 décembre, le nombre des cas de typhus exanthématique constatés chez les réfugiés russes, atteignent à peine 59 cas. J'ai pu visiter la plupart des hôpitaux où étaient soignés les réfugiés russes. L'aspect des salles des malades contrastait singulièrement avec ce que j'avais déjà eu l'occasion de voir au cours d'épidémies massives de typhus exanthématique, comme celle de Roumanie pendant l'hiver 1917.

Les malades prostrés ou délirants avec le syndrome typhique étaient tout à fait clairsemés dans les salles des divers hôpitaux. D'autre part, l'interrogatoire des malades, des médecins et des infirmiers russes permettaient d'apprendre que les réfugiés de Crimée appartenaient à des contingents qui avaient été atteints, pendant deux hivers consécutifs, par l'épidémie de typhus exanthématique qui sévissait dans la Russie du Sud.

Un certain nombre d'infirmières avaient encore les cheveux coupés court, et ces constatations ne faisaient que confirmer tout ce qu'avaient pu fournir les documents officiels épidémiologiques sur la Russie du Sud.

Le nombre des atteintes de typhus exanthématique pendant les jours qui suivirent, fut de quelques unités par jour, de 2 à 5 cas en moyenne, ce qui permettait bien de confirmer que le virus exanthématique s'était propagé à bord des navires russes d'une façon tout à fait minime, alors pourtant que l'immense majorité des réfugiés étaient couverts de vermine.

Autre fait à noter encore : un hôpital chirurgical a reçu vers le 17 novembre environ 115 blessés russes qui étaient tous couverts de poux. Tous ces hommes ont été épouillés à leur entrée. Aucun d'entre eux n'a été atteint par la suite de typhus exanthématique.

Or, une seule piqûre de pou peut suffire comme on le sait à transmettre la maladie.

Ces quelques faits nous ont permis d'avoir la quasi-certitude que la vermine des réfugiés russes était peu contaminée par le virus exanthématique, le réservoir humain de ce virus ayant été très vraisemblablement épuisé ou vacciné par les nombreuses

atteintes antérieures qui s'étaient produites parmi les contingents des armées de Wrangel.

Les cas qui se sont manifestés par la suite n'ont été pour ainsi dire que la continuation de l'endémie exanthématique de la Russie du Sud, et cette endémie a pu être efficacement combattue à Constantinople par la mise en œuvre de mesures de prophylaxie très sévères (épouillage, bains, douches, désinfection, etc. etc.).

La mortalité du typhus exanthématique s'est montrée assez faible chez les réfugiés russes et n'a pas dépassé environ 13 o/o.

Typhus récurrent. — Tandis que le typhus exanthématique fournissait un nombre relativement peu élevé de cas, qui trouve en partie une explication dans une sorte d'épuisement des réservoirs de virus, au contraire le typhus récurrent prenait une allure nettement épidémique.

Les renseignements que l'on possédait sur l'état sanitaire de l'armée de Wrangel nous avaient appris que déjà en Russie du Sud, il y avait prédominance du typhus récurrent sur l'exanthématique.

Mais en ce qui concerne la fièvre récurrente, les conditions d'encombrement des navires russes, ont été la cause très nette de l'exacerbation épidémique constatée.

C'est là d'ailleurs un fait épidémiologique qui mérite d'être retenu et peut être un enseignement pour l'avenir.

On sait en effet, que sur les terrains neufs, les courbes épidémiques des deux affections, exanthématique et récurrente, présentent en général un tracé parallèle.

Ici, au contraire, il y a une élévation considérable de la courbe du typhus récurrent, alors pourtant que la transmission de la fièvre récurrente exige l'écrasement du parasite et l'inoculation du sang à travers une lésion de grattage de la peau, conditions plus difficiles à réaliser qu'une simple piqûre de pou.

Le nombre de cas enregistrés s'est chiffré par plusieurs centaines, rien que pendant le premier mois de l'arrivée des réfugiés russes de Crimée à Constantinople. C'est-à-dire pour la période du 15 novembre au 20 décembre 1920.

La mortalité de la fièvre récurrente s'est montrée très faible : atteignant environ 3,5 o/o.

On n'a observé qu'un petit nombre de cas d'ictère, affection qui est, comme on le sait, une des complications graves de la fièvre récurrente.

Il y a lieu de noter également que certaines formes de typhus récurrent ont paru résister à deux injections successives de novarsénobenzol.

LE CHOLÉRA. — Les renseignements que l'on possédait à Constantinople sur la situation sanitaire de la Crimée, donnaient cette région comme indemne de choléra depuis plus d'un mois.

Mais, quelques jours après l'arrivée des réfugiés russes à Constantinople, quatre cas de choléra étaient constatés à l'hôpital civil de Franchet-d'Espérey, chez des sujets appartenant à la population civile de la ville.

Ces cas étaient d'origine intra-hospitalière, mais la cause en a paru très obscure, car la recherche des porteurs de germes n'a pas permis d'en démontrer l'origine d'une façon précise. Pourtant, on pouvait être frappé de la coïncidence qui voulait que ces quatre cas de choléra soient apparus dans les salles où étaient soignés, en même temps, des réfugiés russes atteints de diarrhée banale.

Etant donné la durée assez courte d'excrétion du vibrion cholérique dans les selles, il est possible de penser que la recherche des porteurs de vibrion ait pu être faite à une date où le microbe avait déjà disparu dans les matières fécales, ce qui n'exclurait pas la possibilité de contamination par les réfugiés russes.

Quoi qu'il en soit, quelques jours après, le 13 décembre, un rapport du médecin aide-major HUGUES, chargé de la surveillance épidémiologique des camps russes près de Tchataldja, nous informait que dans le courant de la journée du 10 décembre, le médecin russe d'un camp de réfugiés avait signalé 13 cas d'une maladie qui rappelait par ses symptômes le choléra *nostras*.

Sept décès avaient eu lieu le même jour parmi ces 13 malades. Une enquête menée sur place nous permettait d'apprendre que d'autres cas s'étaient produits les jours suivants avec de nouveaux décès, parmi lesquels celui d'un général russe, et d'une infirmière portant le nombre, pour la période du 9 au 14 décembre, à 70 cas, dont 24 décès.

Les cas de soi-disant choléra *nostras* étaient bien des cas de choléra asiatique et l'expertise bactériologique pratiquée au laboratoire d'armée de Constantinople par le médecin-major PAURON, permettait de mettre en évidence dans les selles de ces malades, le vibrion cholérique, avec tous ses caractères morphologiques et culturaux, y compris l'agglutination à un taux supérieur à 1 p. 2.000.

Les mesures d'isolement et de quarantaine prises à l'occasion de ce début d'épidémie, furent d'autant plus sévères que le camp contaminé était peu éloigné du lac Derkos, qui alimente en eau, toute la ville de Constantinople. Les événements nous ont montré, d'ailleurs, que l'isolement des cosaques, gens essen-

tiellement nomades, faite à titre prophylactique, est assez difficile à obtenir. Quelques-uns d'entre eux, faisant partie du camp isolé, trompant les mesures de surveillance ne trouvèrent rien de mieux que d'aller se réfugier à l'usine des eaux, près du lac Derkos. Il fallut donc faire encadrer le camp par des pelotons de spahis indigènes, avec ordre de tirer sur les réfugiés russes qui essaieraient d'enfreindre la consigne du camp.

Pendant ce temps des mesures de désinfection étaient prises dans le camp, qui était un véritable champ de boue fécale ; et on procédait à la vaccination de tout l'effectif du camp contaminé, soit environ 6 à 7.000 hommes. Ces vaccinations commencèrent le 14 décembre. Mais en raison des circonstances exceptionnelles, nous avons cru devoir recommander de vacciner tout le monde à une seule injection, faite à double dose, c'est-à-dire à raison de 2 cm³ 1/2 à 3 cm³ du vaccin anti-cholérique de l'Institut Pasteur.

Les résultats obtenus se passent de tout commentaire, ainsi que le montre la statistique des cas observés les jours suivants :

Du 15 au 16 décembre	3 cas	6 décès
Du 16 au 17 décembre	2 cas	4 décès
Du 17 au 18 décembre	5 cas	2 décès
Du 18 au 19 décembre	4 cas	3 décès
Du 19 au 20 décembre	0 cas	3 décès
Du 20 au 21 décembre	0 cas	3 décès
Du 21 au 22 décembre	0 cas	0 décès

Au total depuis le début sur 84 cas on a noté 45 décès.

Une correspondance récente de M. le Médecin Inspecteur Clouard, que nous ne saurions trop remercier ici de son bienveillant accueil, nous a appris qu'aucun cas de choléra n'avait été constaté depuis.

La peste. — En ce qui concerne la peste, 5 cas seulement, dont 2 décès, ont été constatés à la suite de l'arrivée des réfugiés russes à Constantinople, sur un des bâtiments en provenance de Sébastopol. Toutes les mesures de quarantaine, de désinfection et de dératisation du navire, ont été prises à la suite de ces cas, et la maladie ne s'est pas propagée davantage.

L'examen de quelques rats, capturés à Constantinople, a été à cette occasion, pratiqué par l'Institut bactériologique ottoman, et a permis de constater qu'il n'y avait pas d'épizootie murine par le bacille de Yersin.

Variole. — Un certain nombre de cas de variole ont été également constatés parmi les réfugiés russes, car certains des contingents de l'armée Wrangel, en particulier des Kalmouks et

des Tartares, étaient vierges de toute inoculation anti-variolique. Il a fallu procéder à la vaccination ou à la revaccination jennerienne de tous les réfugiés pour éviter l'extension de la maladie, qui, pendant le premier mois de séjour des réfugiés, n'a produit que 17 cas avec 2 décès.

A cet ensemble d'affections épidémiques diverses, s'ajoutent encore quelques cas de fièvre typhoïde, d'assez nombreuses atteintes d'érysipèle, et quelques affections pulmonaires, qui trouvaient un terrain d'éclosion particulièrement favorable. En présence de ce chaos de maladies épidémiques il n'y a pas lieu de s'étonner que la situation sanitaire ait été certains jours assez angoissante, comme nous le disions au début de notre communication. S'il nous était permis d'exprimer toute notre pensée, on pourrait plutôt s'étonner qu'il ne se soit pas produit, à l'occasion de l'arrivée des réfugiés russes de Crimée à Constantinople, une véritable catastrophe sanitaire, analogue à celle qui ont été déjà enregistrées pendant la guerre, au cours des épidémies de typhus de Serbie et de Roumanie.

Il est certain que les progrès réalisés au cours de ces dernières années dans la connaissance des causes étiologiques des maladies infectieuses, permettent aujourd'hui une défense efficace des collectivités contre les propagations des diverses épidémies. Les mesures de prophylaxie sont assises sur des bases qui ont été éprouvées par le contrôle des faits eux-mêmes, et l'épisode des réfugiés russes de Crimée à Constantinople, illustre à ce point de vue l'épidémiologie moderne.

Le mérite en revient ici, en grande partie, aux sages mesures prises par le Médecin Inspecteur Clouard, président de la Conférence Sanitaire Interalliée de Constantinople, et à l'exécution de ces mesures par nos camarades du corps d'occupation, qui ont su faire face à des difficultés considérables.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Montevideo, t. V, f. 9-10 ; sept.-oct. 1920.

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. LIV, f. 23, t. LV, f. 1, 2 et 3 ; 1er-15 janv. et 1er févr. 1921.

Anales de la Direction de Sanidad Nacional, t. II, f. 5 ; janv.-mars 1920.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVI, f. 4 ; juil.-août 1920.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool), t. XIV, f. 1 ; 8 févr. 1921.

Archiva veterinara, t. XIV, f. 3 ; 1921.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 1, juillet 1920 ; n° 1, janvier-février 1921.

Archiv fur Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXIV, f. 12, 1920 ; t. XXV, f. 1 ; janv.-février 1921.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. I, f. 7, 8, 9 ; juil.-août-sept. 1920.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale française de l'Ouest africain, t. II, f. 9 ; novembre 1920.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LX, f. 6, 1920.

Caducée, t. XX, f. 20 ; 15 octobre 1920.

Giornali di clinica medica, t. II, f. 1 et 2 ; 1er et 20 janvier 1921.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVI, f. 2 ; février 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 2, 3 et 4 ; 15 janv., 1er-15 février 1921.

La Cronica Medica, t. XXXVII, f. 689 et 690 ; nov. et déc. 1920.

Nippon no Ikai, t. X, f. 50 et 51 ; t. XI, f. 1, 2 et 3 ; 18 déc. 1920, 1er, 8 et 15 janvier 1921.

Pediatria, t. XXIV, f. 2, 3 et 4 ; 15 janv., 1er et 15 février 1921.

Philippine Journal of Science, t. XVII, f. 2 ; août 1920.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. IX, f. 1 ; janvier 1921.

Revista del Instituto bacteriologico, Buenos-Aires, t. II, 1[er] et 5 mai 1920.

Revista Medico-Chirurgica do Brazil, t. XXVIII, f. 11 ; nov. 1920.

Revue scientifique, n° 24, 25 déc. 1920 et n° 3, 12 février 1921.

Revue Internationale d'Hygiène publique, t. II, f. 1 ; janvier-février 1921.

Sanidad y Beneficencia, t. XXIII, f. 1, 2 et 3 ; janvier-février-mars 1920.

Terapia, t. XI, f. 37 ; janvier 1921.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIV, f. 3-4 ; 15 octobre, 19 novembre 1920.

Tropical Diseases Bulletin, t. XVI, sept. et déc. 1920 (Reference Number) ; t. XVII, f. 1 et 2 ; 15 janv. et 14 février 1921.

Veterinary Record, n[os] 5, 6, 7, 8, 9, 10 ; 29 janv., 6, 12, 19, 26 février et 5 mars 1921.

PUBLICATIONS DIVERSES

Instituto biologico de la Sociedad Rural Argentina. — Memoria de los trabajos realizados de Mayo 1919 a 30 de Abril de 1920.

H.-J. VAN CLEAVE. — Two new genera and species of Acanthocephalous worms from Venezuelan fishes.

D[r] SALVADOR MAZZA, RAUL CORVALAN et ATILIO TISCORNIA. — Diverses publications.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

QUATORZIÈME ANNÉE 1921 N° 4.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 AVRIL 1921

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Correspondance

Infection paramélitensique chez l'homme et les animaux.

Le Surgeon Rear-Admiral P. W. BASSETT-SMITH communique à la Société un travail, qui a déjà paru dans *The Journal of Tropical Med. and Hyg.* du 1er mars 1921, sur l'infection paramélitensique chez l'homme et les animaux. L'auteur, s'étant procuré par M. le docteur Charles NICOLLE la race de *melitensis* Br que MM. NÈGRE et RAYNAUD avaient identifiée comme un *paramelitensis*, a étudié ses caractères morphologiques et ses propriétés agglutinatives. Il trouve que le *paramelitensis* Br a une forme plus bacillaire que les *M. melitensis* récemment isolés. Il constate que les agglutinines de groupe sont moins marquées avec le sérum antimélitensique vis-à-vis du *paramelitensis* qu'avec le sérum antiparamélitensique vis-à-vis du *melitensis*. Sans en apporter de preuves expérimentales, M. BASSETT-SMITH rapproche morphologiquement et biologiquement le *B. abortus* (BANG) du groupe du *M. melitensis* et *M. paramelitensis*.

Quatre cas de fièvre de Malte à *M. paramelitensis* ont été constatés chez l'homme. Dans l'un d'eux, le sérum agglutinait le *M. paramelitensis* au 1/2000 et le *M. melitensis* au 1/200. Un cas a été traité avec succès par un vaccin approprié.

*
* *

Dengue : Constatation de spirochètes dans le sang

M. L. COUVY note qu'à Beyrouth (Syrie) la dengue a atteint en 1920 toute la population. A l'examen direct du sang des malades *en incubation*, il a vu cinq ou six fois de très rares spirochètes, à 2-3 tours de spire, extrêmement fins, à extrémités effilées. Dans les cas où l'examen a été positif, la prise de sang avait été faite 1 h. ou 2 avant le début de la fièvre. Les spirochètes n'ont jamais été vus ni au cours de la fièvre ni après la défervescence.

M. BROQUET. — A propos de la constatation du Dr COUVY, je crois devoir rappeler l'article de CRAIG sur l'étiologie de la dengue paru dans *The Journal of the American Medical Association* du 30 octobre 1920. On trouvera une analyse de cet article dans le *Bulletin de l'Office international d'Hygiène publique* de janvier 1921, p. 65. L'auteur ne croit pas impossible que la méthode de culture qui a permis à NOGUCHI de découvrir *Leptospira icteroïdes* puisse démontrer dans la dengue un agent étiologique du même ordre. L'auteur rappelle les recherches faites sur la dengue depuis 1903 ; il établit les similitudes des symptômes et des agents de transmission (*Culex-Stegomyia*) de la fièvre jaune et de la dengue et engage les chercheurs à s'orienter dans la voie qui a conduit NOGUCHI à la découverte de *Leptospira icteroides* ; enfin il prédit que dans ces conditions la découverte du germe causal de la dengue n'est plus qu'une question de temps.

Communications

Sur la présence de cryptocoques pathogènes dans les ganglions des chevreaux goitreux

Par A. Bachmann.

En examinant un chevreau goitreux envoyé au laboratoire, nous avons constaté l'hypertrophie des ganglions inguinaux et de ceux de l'aisselle, dont la palpation est très facile, et qui donnent la sensation de corps aplatis, durs, se déplaçant avec facilité. En effectuant la biopsie de l'un d'eux, une partie en fut fixée pour l'étude histologique, l'autre partie triturée avec la solution physiologique fut utilisée en expériences.

A l'examen des coupes histologiques, on constate dans les centres germinatifs des ganglions, la présence de grandes cellules irrégulièrement réparties, mesurant, les plus grandes de 0,016 mm. pour 0,013, le noyau de ces cellules est vésiculeux et pauvre en chromatine, ses dimensions sont de 0,008 mm. pour 0,006 mm. Ces cellules, rares dans quelques follicules, atteignent dans d'autres le nombre de trente à quarante, ce qui donne au centre germinatif un aspect singulier et appelle immédiatement l'attention, même lorsque l'examen est fait à un faible grossissement.

Dans ces cellules, nous constatons la présence de nombreuses inclusions, généralement en rapport avec le développement cellulaire; les petites ne contiennent qu'un ou deux corpuscules tandis que les plus grandes en ont jusqu'à dix ou douze.

Ces corpuscules se colorent intensément par les colorants basiques et conservent le Gram; ils se colorent aussi par la méthode de Herxheimer et Unna. Ils sont de forme irrégulièrement circulaire ou ovoïde, de grandeur variée et sur les préparations la substance chromophile apparaît à la périphérie formant des figures en anneau ou en croissant. D'autres éléments, surtout les plus grands, ont leur substance chromophile amassée en petites sphères irrégulières situées sur quatre points symétriques à la périphérie de l'élément; dans d'autres elle se trouve accumulée à chaque extrémité, toute la masse adoptant une

forme ovoïde avec deux pôles colorés en concavité interne; dans plusieurs, la substance chromophile accumulée va toujours vers la périphérie et donne des aspects variés aux corps inclus dans ces cellules spéciales.

L'injection du produit de trituration du ganglion en solution physiologique au cobaye, soit dans le péritoine, soit sous-cutanée, provoque chez cet animal un malaise qui se prolonge pendant plusieurs jours (10 à 15) avec une légère asthénie et de l'inappétence. Durant cette période, se développe un infarctus ganglionnaire facilement constatable par la palpation, tout particulièrement dans la région inguinale. Les animaux ne meurent pas, ils se remettent peu à peu, et à la fin ne présentent plus de traces de leur malaise passé.

Si nous sacrifions un cobaye injecté pendant la période de malaise, lorsque les ganglions inguinaux sont de palpation facile, à l'autopsie nous constatons que ces organes sont réellement hypertrophiés, et dans quelques cas leur dimension est énorme par rapport à l'animal.

Quelques-uns de ces ganglions inguinaux mesurent en coupes histologiques jusqu'à 8 mm. dans leur plus grand diamètre et 3 ou 4 dans le plus petit; d'autres plus arrondis, surtout ceux de la région axillaire, atteignent la taille de 5 mm. pour 4 et cela après la rétraction due aux fixateurs et à l'inclusion. Au moment de l'autopsie, ils ont une couleur gris perle, sont turgescents, tendus, et les tissus environnants sont légèrement œdématiés; à la coupe ils laissent échapper un liquide transparent, albumineux prouvant l'œdème intense qui les distend.

Les régions ganglionnaires les plus affectées sont celles de la périphérie, en particulier les inguinales, les axillaires; nous constatons aussi l'hypertrophie des ganglions du cou, quelquesfois de ceux de la région rétro-sternale, toujours, mais peu, par rapport à leur taille, de ceux de l'épiploon.

A l'étude des coupes histologiques, l'attention est appelée immédiatement par les grandes cellules renfermées dans les follicules et quelquesfois dans les cordons folliculaires, qui rappellent en tous points les images observées dans les ganglions du chevreau; mais dans le cobaye l'infection est bien plus grande, qelques centres germinatifs semblent raidis par la quantité des éléments spéciaux qu'ils contiennent, au point que leur propre tissu ne forme qu'un mince réseau autour de ces cellules géantes et de leurs restes. Fig. n° 1.

Les grandes cellules qui se trouvent surtout dans les centres germinatifs mesurent chez le cobaye 0,018 pour 0,016 mm., ou

0,0116 à 0,0119 mm. avec un noyau vésiculeux pauvre en chromatine dont le diamètre varie entre 0,005 et 0,009 mm.

Toutes ces cellules ont une grande quantité d'inclusions identiques à celles observées dans les ganglions du chevreau et dont les plus grandes mesurent 0,0036 mm. et les plus petites 0,0018 mm. Quelques cellules en sont farcies, si bien que le noyau a des dépressions concaves pour pouvoir loger une partie de la périphérie de ces corpuscules. La structure et les propriétés chromogènes de ces inclusions dans les pièces fixées au

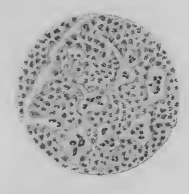




Fig. 1.

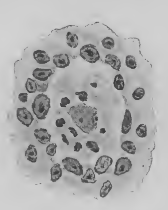


Fig. 2.

formol, sont identiques à celles observées dans les ganglions du chevreau. Fig. n° 2.

Dans les préparations fixées par le liquide de Schaudinn on constate que dans la plupart de ces corps la substance chromatophile ne s'est pas rétractée, qu'elle constitue une masse centrale arrondie, fortement colorée, auréolée d'un halo hyalin excentrique, image qui nous rappelle parfaitement la structure des blastomycètes dans les tissus.

Dans les ganglions du cobaye, nous pouvons suivre l'évolution et la formation de ces cellules. Au début d'une infection unique, les cellules mesurent 0,009 mm. et les inclusions 0,003 en moyenne.

Bien que nous n'ayons pas encore pu cultiver ces corpuscules, nous croyons qu'il s'agit d'organismes analogues à ceux de la lymphangite épizootique du cheval, desquels ils s'approchent tant par leurs réactions tinctoriales que par leur aspect morphologique. La culture du cryptocoque de Rivolta est pleine de difficultés et ce n'est que dans ces derniers temps que ces difficultés ont été vaincues par Boquet et Negre et par Bierbaum, de

sorte que la résistance à la culture est encore en faveur de la thèse que nous soutenons.

Dans ces inclusions, nous n'avons jamais pu constater, par aucune méthode de coloration, une structure qui permette de les interpréter comme de nature protozoaire.

Quant au rôle étiologique qu'elles peuvent avoir chez le chevreau goitreux nous le croyons nul ; nous supposons qu'il s'agit simplement d'une infection secondaire, facilement transmissible au cobaye. Malgré cela nous désirons faire constater leur présence et leur pathogénie pour cet animal. Plus tard nous chercherons à élucider les points encore obscurs de leur évolution et de leur possibilité de culture.

Institut microbiologique de Tucuman.

La toxhémie dans le typhus exanthématique et sa symptomatologie

Par Abbatucci.

Nous croyons intéressant de présenter à la Société l'observation suivante, que nous commenterons ensuite.

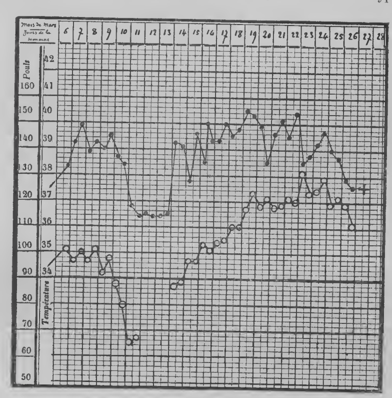
Observation. — Lieutenant de L..., de l'état-major de la 4e division, venant d'Alexandrette, où sévit une épidémie de typhus exanthématique, entré à l'hôpital Saint-Jean de Beyrouth, le 6 mars 1921, dans le service du médecin-major de 1re classe Le Goaon, médecin chef de la formation. Vacciné avec le T.-A.-B. en 1920.

Etat fébrile qui s'étale en plateau pendant quelques jours, entre 39 et 40°, puis fléchit brusquement le 10 mars. Le 11, la température est redevenue normale et se maintient ainsi jusqu'au 14. Pendant cette période, l'état général est très satisfaisant. Il existe un peu de diarrhée, mais le foie et la rate sont normaux. l'abdomen est souple, les urines abondantes avec de très légères traces d'albumine. L'hémoculture pratiquée le 8 est négative. Deux seuls symptômes retiennent l'attention : des signes pulmonaires de congestion légère, la rougeur diffuse de la face, mais de L... raconte qu'il a habituellement le teint très coloré et on pense d'abord au typhus, en raison des circonstances épidémiologiques, puis devant l'apyrexie prolongée, on admet le diagnostic de paratyphoïde.

Brusquement le 14, reprise thermique. La température monte par oscillations graduelles jusqu'à 40°6 (19 mars). En même temps l'état général s'aggrave, la langue devient sèche et fuligineuse, le pouls très rapide (plus

(1) L'épidémie sévit également à Beyrouth.

de 120 pulsations le 19). Il existe du subdélire ; les selles sont presque normales, les urines abondantes, l'abdomen souple, le foie sans augmentation de volume. Le 16, l'apparition de quelques taches rosées lenticulaires fait penser à M. Le Goaon à une rechute typhique ou paratyphique, compliquée peut-être de malaria, car la région d'Alexandrette d'où vient le malade est extrêmement palustre. Mais le 17, on constate l'apparition d'une éruption pétéchiale discrète, visible sur le ventre, le tronc et les aisselles. L'hésitation n'est plus permise ; il s'agit bien d'un cas de typhus



exanthématique. Et en effet, le diagnostic se précise : l'éruption pétéchiale devient confluente, elle se généralise et prend les caractères d'un rash morbilliforme. Le 20 le Weill-Félix est positif tandis que l'hémoculture demeure toujours négative.

En même temps l'état général s'aggrave : le malade est plongé dans un délire onirique, à forme professionnelle (se déroulant sur des incidents militaires) et reconnaît à peine les personnes de son entourage. Il existe des signes de myocardite : pouls rapide, mou et ondulant sous le doigt. Emission involontaire d'urine et de selles liquides.

Le 21, le ventre se ballonne brusquement, avec des hoquets. On a l'impression d'un drame péritonéal soudain avec perforation intestinale. Cependant les selles continuent toujours à passer, sans caractères hémorragiques ; il n'y a pas de vomissements.

Les jours suivants, la situation devient alarmante. Le regard est absent, le délire total. Le cœur fléchit de plus en plus, le pouls devient filiforme et incomptable dépassant 130 et tendant à rejoindre la courbe thermique qui s'affaisse à 38°4. Cette absence de parallélisme entre les deux courbes, qui en arrivent presque à la conjonction, nous apparaît comme d'un fâcheux augure. En même temps, soubresauts des tendons et mouvements carphologiques. Le rein seul demeure toujours perméable.

Le 24, il semble se produire un léger réveil de la conscience et le malade reconnaît les personnes qui viennent le visiter. Mais cette amélioration trompeuse est éphémère. Le météorisme devient énorme, le hoquet reparaît. Le malade est plongé dans un délire complet hallucinatoire : ses mains trémulantes font le geste incessant de ramener à lui ses couvertures ; les yeux s'excavent, le nez se pince. C'est le drame péritonéal au complet, avec cyanose des extrémités, dyspnée toxique avec signes de congestion pulmonaire et défaillance totale du myocarde. La mort survient le 27 mars à 7 h., précédée par un abondant vomissement de suie noirâtre, très liquide.

Cependant il est à noter que, dans les derniers jours, la langue était redevenue humide et non saburrale et que toutes les selles obtenues spontanément ou par lavements n'ont jamais présenté de caractère hémorragique.

Le traitement a été purement symptomatique et s'est surtout efforcé de lutter contre les symptômes nerveux par l'hydrothérapie et la défaillance précoce du myocarde par les toni-cardiaques.

AUTOPSIE. — Cœur d'apparence normale.

Poumons congestionnés, gorgés de sang noir, sans hépatisation. A l'ouverture de la *cavité abdominale*, on constate un léger épanchement péritonéal. Les intestins sont démesurément distendus par les gaz. L'estomac est rempli d'une petite quantité de suie noirâtre, très liquide. La muqueuse présente à sa surface des arborisations vasculaires gorgées de sang, quelques plaques hémorragiques et de véritables ulcérations étalées, recouvertes d'un enduit muco-purulent dans la région juxta-pylorique. On constate une autre plaque ulcéreuse avec les mêmes caractères, à 15 cm. environ plus bas dans la portion duodénale. Plaques de Peyer intactes.

Reins hypertrophiés avec lésions de surrénalite, mais le foie est l'organe le plus atteint. Il est augmenté de volume et la substance hépatique est décolorée, molle friable, ***s'écrasant sous les doigts comme une rate diffluente.***

Cette observation présente des particularités intéressantes à signaler :

1° *La rémission trompeuse du premier septénaire.* — Les auteurs classiques signalent bien l'accroc thermique du début de l'affection que nous avons observé d'ailleurs avec M. LE GOAON chez quatre autres typhiques de l'hôpital Saint-Jean, mais la chute, qui peut être d'un degré, ne ramène pas à la normale. Ici, au contraire, l'apyrexie a été *complète* et a *persisté pendant trois jours pleins*. L'évolution de la maladie s'est faite, en quelque sorte, en deux temps.

2° L'éruption n'a été vraiment *apparente que le 12e jour*. Pété-

chiale d'abord, elle a affecté ensuite tous les caractères d'un exanthème généralisé. Une éruption *intense* et *tardive* exprime donc les signes d'un pronostic funeste.

3° La vultuosité de la face et les signes pulmonaires du début doivent être considérés, en temps d'épidémie de typhus exanthématique, comme des symptômes précurseurs de cette affection.

Notre malade a succombé surtout à des accidents toxhémiques. Le virus inconnu du typhus exanthématique, secrète une substance toxique, vaso-dilatatrice, hémolytique, à affinité élective pour le système nerveux. Chez notre malade, son action s'est traduite par une intoxication massive des centres nerveux (délire hallucinatoire) du myocarde, de l'appareil pulmonaire et en dernier lieu des glandes surrénales et hépatiques qui ont été frappées d'insuffisance suraiguë et ont entraîné une hémorragie diffuse stomacale et duodénopylorique.

Nous avons retrouvé des lésions, à peu près analogues, dans toutes les autopsies que nous avons pratiquées à l'occasion de morts consécutives à des intoxications arsenicales (1) ou au choc des vaccinations antityphoïdiques.

Que le poison soit d'origine chimique exogène ou fabriqué par des virus animés, dans ces sortes d'intoxications, les constatations symptomatologiques ou anatomo-pathologiques, présentent la ressemblance la plus frappante.

Spirochétose de punaises des euphorbes et du latex,

Par A. Laveran et G. Franchini.

Au cours de nos recherches sur la flagellose des euphorbes, et sur les insectes qui la propagent (2), nous avons eu l'occasion de constater que les punaises qui sont les agents ordinaires de dissémination de la maladie sont parfois atteintes de spirochétose, non de flagellose, et qu'il en est de même des euphorbes.

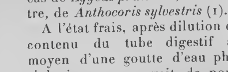
(1) Voir *Bull. de Path. exot.*, juin 1919, p. 340. Accidents consécutifs aux injections intraveineuses de Néo. Trois cas mortels.

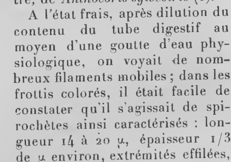
(2) A. Laveran et G. Franchini. *Bull. de la Soc. de path. exotique*, 8 décembre 1920, t. XIII, p. 796 et 9 mars 1921, t. XIV, p. 148.

*
* *

1° *Infection de Lygéides par des Spirochètes.* — Dans des frottis du tube digestif de Lygéides capturées sur des euphorbes, aux environs de Bologne, nous avons constaté 6 fois, au lieu des flagellés que nous y cherchions, la présence de nombreux spirochètes. Chez une punaise du genre *Nysius*, il y avait des spirochètes en grand nombre mesurant 14 à 24 μ de long sur 1/2 μ de large avec 4 spires.

Au mois de mars 1921, nous avons trouvé chez 2 punaises capturées à Paris sur des sureaux (*Sambucus nigra*) de nombreux spirochètes sans mélange de flagellés, il s'agissait dans un cas de *Lygeus pratensis*, dans l'autre, de *Anthocoris sylvestris* (1).





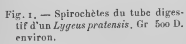


Fig. 1. — Spirochètes du tube digestif d'un *Lygeus pratensis*. Gr 500 D. environ.

A l'état frais, après dilution du contenu du tube digestif au moyen d'une goutte d'eau physiologique, on voyait de nombreux filaments mobiles ; dans les frottis colorés, il était facile de constater qu'il s'agissait de spirochètes ainsi caractérisés : longueur 14 à 20 μ, épaisseur 1/3 de μ environ, extrémités effilées, 4 à 5 spires. Les spirochètes sont souvent en voie de division, ils paraissent alors beaucoup plus longs. Les parasites sont apparemment les mêmes chez les 2 punaises (fig. 1). Au milieu des spirochètes on distingue des bactéries appartenant à différentes espèces.

La présence de spirochètes dans le tube digestif de punaises contenant de nombreuses bactéries n'a pas lieu de surprendre ; il faut, bien entendu, réserver la dénomination de spirochétose aux cas où les spirochètes sont très nombreux ; il y aura lieu en outre de rechercher si, chez les punaises fortement parasitées, des spirochètes se trouvent dans la trompe et dans les glandes salivaires, ce qui faciliterait l'infection du latex des euphorbes par les punaises.

Nous avons eu déjà l'occasion de signaler l'infection d'un insecte, la blatte orientale (*Periplaneta orientalis*), par des spirochètes (2).

(1) Nous devons ces déterminations à l'obligeance de M. SÉGUY du Muséum d'histoire naturelle (Laboratoire de M. le professeur BOUVIER).

(2) A. LAVERAN et G. FRANCHINI. *Soc. de path. exotique*, 12 mai 1920, *Bull.*, t. XIII, p. 333.

*
* *

2° *Infection du latex d'euphorbes par des spirochètes.* — L'examen de 6 frottis du latex de 6 plants d'*Euphorbia peplus* des environs de Syracuse, fait pendant l'été de 1920, nous a donné les résultats suivants : dans un frottis nous avons trouvé des flagellés rares du type *Herpetomonas,* dans deux frottis des spirochètes assez nombreux, dans les trois autres frottis il n'y avait ni flagellés ni spirochètes.

Les flagellés étaient du type ordinaire chez les euphorbes, les spirochètes ressemblaient à ceux observés par nous chez des punaises, et décrits plus haut, ils étaient seulement plus courts (fig. 2).

Les spirochètes trouvés dans le latex d'*Euphorbia peplus* mesurent 6 à 8 μ 50 de long sur 0 μ 5 de large environ. Le nombre des spires est de 3 à 5; les extrémités sont effilées. La diversité des milieux est peut-être la cause des différences existant entre les spirochètes des punaises et ceux des euphorbes ou bien il s'agit d'espèces différentes.

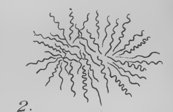


Fig. 2. — Spirochètes du latex d'*Euphorbia peplus.* Gr. 800 D. environ.

C. Picado, de Costa-Rica, a signalé récemment dans le latex d'une euphorbe l'existence de très nombreuses bactéries indéterminées (1). Nous avons constaté, de notre côté, qu'il existe de grandes différences entre le latex des euphorbes au point de vue du nombre des bactéries. Tantôt le latex est presque pur au point de vue bactérien (cela se voit souvent, en particulier, quand le latex contient des flagellés), tantôt il contient des bactéries nombreuses et variées et peu ou pas de flagellés.

*
* *

D'après les faits résumés ci-dessus, il nous semble probable que, à côté de la flagellose des euphorbes, il y aura lieu d'admettre une spirochétose de ces plantes propagée comme la flagellose par certaines espèces de punaises.

(1) C. Picado. *Soc. de Biologie,* 19 mars 1921, *C. R.*, t. LXXXIV, p. 552.

Note sur un flagellé de la famille des *Tetramitidæ*, parasite fréquent des plaies à caractère phagédénique

Par P. CLAPIER.

La faible documentation puisée à notre bibliothèque de brousse et l'imperfection de nos observations ne nous permettent pas de qualifier avec plus de précision un organisme flagellé que nous avons rencontré assez souvent dans des plaies à étiologie diverse, mais présentant presque toutes l'association fuso-spirillaire.

Il s'agit sans doute d'un flagellé appartenant à un genre de la famille des *Tetramitidæ*.

Quelques-uns des caractères que nous avons pu saisir par l'examen à l'état frais, par coloration vitale au bleu de méthylène, paraissent le rapprocher beaucoup du genre *Tetramitus* (*Chilomastix*).

Cependant, à notre connaissance, de tels parasites n'ont été signalés jusqu'à présent que dans l'intestin, l'urètre, le vagin, la vessie, le foie, les poumons et certains abcès de la mâchoire.

Voici la description assez vague que nous pouvons en fournir.

Dans le pus, observé à l'état frais, de diverses plaies du Bas-Oubangui, plaies à flore microbienne très riche, nous avons vu, environ une fois sur quatre examens, des flagellés très voisins comme forme générale et comme mouvements de *Trichomonas* ou de *Tetramitus*. Ces organismes, piriformes ou ovalaires, se déplacent en tous sens, tantôt avec une grande vélocité, tantôt très lentement et généralement par à-coups ; ils tournent sur eux-mêmes très irrégulièrement ; on devine la présence de plusieurs flagelles antérieurs, mais la rapidité de leurs mouvements ne permet pas de les compter ; à l'extrémité postérieure, on voit souvent, mais non constamment, un prolongement effilé, comme un flagelle postérieur, inerte. Lorsque le parasite se fixe dans certaines positions, il semble qu'on aperçoit un cytostome et une membrane ondulante ou tout au moins un flagelle récurrent animé de mouvements ondulatoires rapides, assez semblables aux vibrations de la membrane ondulante de *Tryp. congolense*. Le protoplasma est granuleux. Après coloration vitale par le bleu de méthylène, les parasites prennent une forme plus

arrondie : les mouvements étant ralentis, l'un d'entre eux, bien net, nous a donné suivant les positions les dimensions de 12 μ sur 7 μ et de 15 sur 10 μ; il était muni en avant de deux flagelles courbés, à peu près aussi longs que le corps protoplasmique; ces appendices étaient insérés au même point d'où paraissait également émerger un troisième flagelle plus court, mais nous ne pouvons pas affirmer la réalité de ce dernier. En arrière il présentait un flagelle net assez long (environ 10 μ).

Un autre parasite, provenant d'un pus différent, nous a montré après coloration par le Giemsa, seulement deux flagelles antérieurs nets, provenant d'un blépharoplaste volumineux et aucun flagelle postérieur; pas de membrane ondulante nette. Les dimensions de ces parasites sont assez variables d'un individu à l'autre.

Telle est la seule description que nous pouvons donner.

Généralement ces parasites sont très rares dans le pus; d'où la difficulté de les décrire et de les colorer; à l'état frais, ils se cachent souvent sous les amas de globules blancs et, colorés par les moyens de fortune dont nous disposions dans la brousse, ils se déforment, deviennent méconnaissables. Cependant, dans un cas d'ulcère phagédénique typique, nous avons trouvé ce flagellé assez nombreux dans presque tous les champs microscopiques (o c. 4, Obj. 7 Stiassnie); n'ayant pas le loisir de les examiner à notre aise au moment même, nous ensemençâmes une grande quantité de pus dans de l'eau stérile dans laquelle nous fîmes plonger un petit nouet d'herbes bouillies; trois jours plus tard, lorsque nous voulûmes procéder à l'examen, les flagellés étaient rarissimes.

Ces organismes ne sont pas des parasites accidentels de ces plaies; à 2, 3 et même 8 mois de distance, nous en avons retrouvé chez la plupart de nos malades; leur nombre avait pourtant diminué dans tous les cas. La longue persistance du parasite dans les pus très riches en bactéries diverses prouve qu'il se trouve là dans un milieu favorable; les observations ci-dessous montrent qu'il diminue en nombre lorsque la plaie tend vers la cicatrisation et que l'infection diminue. C'est presque toujours dans des plaies très putrides que nous avons rencontré le plus de flagellés, surtout lorsqu'elles étaient traitées par les indigènes par application de pansements de feuilles, hachées ou non. N'est-ce pas à peu près ainsi que se cultivent les infusoires? Nous en avons rencontré également, mais plus rarement, dans les plaies plus sèches pansées à la poudre de bois rouge.

Nous ne pensons pas qu'il faille attribuer un rôle pathogène quelconque à ces microorganismes, mais il nous semble utile

de signaler qu'on les trouve non seulement dans les couches externes du pus, mais encore dans la profondeur des couennes putrides, en contact avec les tissus.

Nous ignorons quel peut être le mode de contamination des plaies par ce parasite ; dans les cas où nous avons cherché chez nos malades des flagellés dans les selles ou dans la salive, nous n'avons rien trouvé ; ces parasites doivent être apportés sur la plaie par l'eau des pansements, ou par des insectes, ou peut-être sous forme de kystes par les poussières.

*
* *

Nous donnons quelques observations à titre d'exemples :

OBSERVATION I. — Le 13 juin 1920, en examinant à Bétou le pus frais d'une plaie cutanée d'un homme adulte que nous pensions être atteint d'une mycose et qui était peut-être simplement syphilitique, nous observons pour la première fois le parasite ci-dessus décrit.

Adulte porteur depuis 4 ans de lésions cutanées et osseuses à l'avant-bras droit. L'avant-bras et la main sont complètement déformés, les articulations du coude, du poignet et des doigts ankylosées : l'avant-bras est à angle droit sur le bras, le poignet en pronation forcée, les doigts fléchis sur la paume ; l'avant-bras hypertrophié, très dur, est le siège de cicatrices et de plaies multiples ; les cicatrices sont roses, luisantes, tendues ; les plaies sont anfractueuses, ou étalées, et recouvertes d'une couenne purulente très humide ; elles laissent sourdre une sérosité incolore, limpide, qui tombe sur le sol sans arrêt. Des cicatrices irrégulières, déprimées, siègent en différents points du corps.

Deux examens de selles : pas de Trichomonas ; œuf d'Ascaris.

Centrifugation des urines : pas de flagellé dans le culot.

Examen de la salive : pas de flagellé.

Centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

Ce malade, revu en janvier 1921, était dans un état à peu près stationnaire et présentait encore de rares flagellés dans ses plaies.

OBSERVATION II. — Le 15 juin à Bétou, une fillette de 10 ans, atteinte à la jambe droite d'un ulcère qui laisse voir son tibia nécrosé sur la face antéro-externe et sur une longueur d'environ 7 cm., présente dans son pus de rares flagellés. Pus liquide, nauséabond ; bacilles fusiformes et spirilles en quantité innombrable et nombreux autres micro-organismes. Pas de Trichomonas dans les selles, mais œufs d'Ankylostomes et d'Ascaris. Rien dans urines centrifugées, et dans salive.

En janvier 1921, un séquestre osseux a été éliminé, la plaie est fistulisée mais toute petite : pas de flagellés dans le pus.

OBSERVATION III. — A Loukoléla, le 9 juillet 1920, un enfant de 10 ans ayant un très mauvais état général, reconnu trypanosomé après centrifugation du sang, est atteint depuis un mois d'ulcère plantaire au pied droit. L'ulcère a les dimensions d'une pièce de 5 francs et est recouvert d'une couche de pus de plusieurs millimètres. Le pus très mal odorant est très riche en fuso-spirilles et en flagellés du type décrit. Le magma enlevé, le fond de l'ulcère apparaît irrégulier, granuleux, saignant ; la sérosité puru-

lente renferme encore d'assez nombreux flagellés. Dans les selles, Ankylostomes et Trichocéphales.

Revu en septembre, ce malade avait son ulcère en voie de cicatrisation et les parasites s'y rencontraient très rares.

Observation IV.— Le 16 novembre 1920, vu à Macao un homme adulte qui en 1914 était trypanosomé ; les examens actuels n'ont pas permis de retrouver des trypanosomes ; cet homme n'a reçu, comme tout traitement de sa trypanosomiase, qu'une seule injection d'atoxyl. Il a une plaie ulcéreuse au pied droit remontant à deux ans environ ; il la panse avec de la poudre de bois rouge.

L'ulcère a dévoré tous les orteils sauf le gros ; il ne reste de chacun des autres que la base de la première phalange.

La plaie s'étend sur toute la largeur de la face plantaire, et jusqu'à la moitié de la plante ; il est très anfractueux et après nettoyage dégage encore une odeur repoussante.

A l'état frais, le pus présente de nombreuses formes de levures dont beaucoup sont en voie de bourgeonnement ; elles proviennent certainement de la poudre de bois.

Une préparation faite avec le pus des parties les plus profondes montre quelques flagellés du type décrit ; spirilles en abondance.

Travail du Secteur de prophylaxie de l'Ibenga-Motaba.

Note complémentaire sur la gale filarienne et son évolution,

Par J. Montpellier, Degouillon et A. Lacroix.

Nous avons pu examiner et suivre attentivement depuis près d'un an, un bataillon de troupe sénégalaise, stationné à Alger. Nos examens ont porté sur 800 Noirs originaires de l'Afrique Occidentale (Sénégal, Dahomey, bassin du Niger, etc...). Les uns ont déjà fait un séjour de plusieurs années dans l'Afrique du Nord, les autres nous sont seulement arrivés depuis quelques mois de leur pays d'origine.

Sur ces 800 sujets, nous en avons relevé 156, soit environ 20 o/o, porteurs de tumeurs mères à *Onchocerca volvulus* ou atteints de gale filarienne.

Sur ces 156 Noirs, 150 présentaient des signes indubitables d'éruption filarienne, à des degrés évidemment très variables.

Sur ces 150 présentant des lésions cutanées, 98 ont été reconnus porteurs de kystes filariens, dont une trentaine ont été extirpés et vérifiés.

6 sujets étaient porteurs de tumeurs mères et ne présentaient pas de traces d'éruption.

Cela fait donc 65 o/o de galeux filariens chez lesquels la palpation révèle l'existence de kystes à Onchocerca, *et seulement 4 o/o de porteurs de tumeurs mères indemnes de gale filarienne.*

Ces chiffres ont leur éloquence. A eux seuls, pensons-nous, ils démontrent qu'il doit y avoir quelque lien étroit entre l'Onchocercose et l'éruption que nous étudions. C'est la confirmation de ce que l'étude morphologique des embryons d'*Onchocerca* et des microfilaires dermiques nous avait permis d'affirmer.

Il n'y a pas à être surpris de ce que les chiffres de cette statistique ne donnent pas de preuve plus absolue. L'explication des cas paraissant donner un démenti à cette règle qui fait de la gale filarienne une affection de la maladie Onchocercose, se trouve dans les lignes qui suivent :

1° Un premier fait, c'est que les kystes à *Onchocerca* doivent assez fréquemment passer inaperçus. D'abord ils sont souvent petits, de la dimension d'une lentille, et le doigt qui explore a de la peine à les sentir. Ensuite, leur localisation n'est pas toujours classique (arêtes et épines iliaques, gril costal); elle peut être aberrante (cuir chevelu); profonde (sous les muscles abdominaux, cas personnel), et même ganglionnaire (cas de RHODAIN).

Tout ceci pour arriver à cette conclusion que ne contesteront pas ceux qui ont eu à rechercher ces tumeurs mères : c'est que certains sujets doivent héberger des *Onchocerca*, sans qu'il soit possible de relever l'emplacement de leurs kystes. Il est donc normal que l'examen clinique de nos malades, à ce point de vue, soit resté négatif dans un quart des cas.

2° En second lieu, il ne faut pas perdre de vue que ces kystes fibreux existent dans des conditions de parasitisme éminemment variables. Certains sujets n'en portent qu'un ; d'autres un certain nombre. Ces tumeurs, d'autre part, hébergent, tantôt une seule femelle adulte, tantôt plusieurs ; considérées à un moment donné, elles peuvent donner l'hospitalité à des femelles en pleine reproduction, ou au contraire en sommeil génital, et même à des *Onchocerca* morts et en voie de désintégration.

Et ceci n'est pas une simple vue de l'esprit ; l'examen de nombreuses tumeurs extirpées nous l'a démontré. On en trouve en particulier de complètement calcifiées, remplies d'une sorte de bouillie de sable au milieu de laquelle on a peine à reconnaître les vestiges du Nématode (une de ces tumeurs entièrement calcifiées fut enlevée sur un des 6 sujets porteurs de tumeurs-mères et indemnes d'éruption).

Toutes ces constatations expliquent à elles seules, très suffisamment, les cas, au total peu fréquents (4 o/o dans notre sta-

tistique), dans lesquels les porteurs de tumeurs-mères sont indemnes d'éruption filarienne.

3° En troisième lieu, et nous avons insisté plus longuement là-dessus ailleurs (1), il ne faut pas perdre de vue, dans l'histoire anatomo-clinique de cette affection cutanée, les deux faits suivants d'observation :

a) Les embryons d'*Onchocerca* émigrent dans les téguments par à-coup et non d'une manière continue : ce sont là des sortes de décharges microfilariennes, correspondant vraisemblablement aux périodes de ponte de l'adulte ;

b) Ces microfilaires n'agissent pas par elles-mêmes sur la constitution anatomique de la peau ; leur présence se borne à déterminer du prurit.

On conçoit dès lors pourquoi cette éruption, du moins dans les premiers temps de l'infestation vermineuse et sans doute pendant toute sa durée chez les sujets peu parasités, évolue par poussées successives alternant avec des périodes d'accalmie complète, et l'on comprend du même coup que des porteurs de tumeurs-mères ne sauraient être dans ces cas continuellement en poussée éruptive. Ce n'est que chez les sujets infestés par plusieurs adultes et ceci depuis longtemps, que les lésions cutanées n'ayant pas eu le temps de s'effacer entre les accès rapprochés, la gale filarienne se trouve constituée dans toute sa splendeur, avec ses lésions diffuses.

En outre, il est bien évident que pathogéniquement cette éruption entre dans le groupe des prurigos : *c'est un prurigo parasitaire interne*. Or, on sait quelle est l'importance, à égalité de cause déterminante, du facteur personnel dans toutes ces éruptions. Nous ne pensons pas que ce prurit prurigogène, dans ce cas particulier, échappe aux lois générales qui régissent l'apparition de ces réactions cutanées dans leur mode éruptif et qui commandent leur intensité. Il est donc logique d'admettre que, à égalité de parasitisme microfilarien dermique, deux sujets peuvent présenter, d'abord une intensité de prurit très variable, ensuite des lésions cutanées à des degrés essentiellement différents.

Tout ceci explique encore, sans qu'il soit nécessaire de forcer le raisonnement, les raisons pour lesquelles tel sujet atteint d'Onchocercose présente une éruption considérable, et tel autre à peine quelques traces.

Tout ce qui précède, nous l'écrivons, non pas tant pour par-

(1) J. Montpellier et A. Lacroix. Evolution de la gale filarienne, *Bruxelles Médical*, mars 1921.

faire la preuve, à notre sens déjà suffisante, de l'origine de ces microfilaires dermiques dans les kystes à *Onchocerca*, que pour compléter l'histoire clinique de cette dermatose.

Ceux qui observent dans les régions tropicales et paratropicales, et qui peuvent se faire une opinion définitive basée sur un très grand nombre d'examens, nous diront sans nul doute si cette affection cutanée est « fatale » chez les porteurs d'*Onchocerca*, en d'autres termes, si la migration de ces embryons dans la peau est obligée, ou s'il s'agit là seulement d'une « possibilité » (RODHAIN). *Si nous en jugeons d'après le résultat de nos observations, nous admettrons volontiers qu'il ne s'agit pas là d'une simple migration accidentelle ne se produisant que dans quelques cas d'Onchocercose, mais plutôt d'une migration obligée, vers les téguments, due à un tropisme particulier de ces embryons.*

Ajoutons que nous venons d'étudier sur plus de 100 sujets la fixation du complément par un antigène filarien en présence des sérums de ces galeux filariens (1). Cette filaro-réaction que nous avons trouvée positive dans 90 o/o des cas par une technique au sérum non chauffé (il s'agit de réagines filariennes franchement thermolabiles), ne nous a pas paru moins constante chez les galeux ne montrant pas à l'examen clinique de kystes sous-cutanés, que chez les autres. Nous ne donnons d'ailleurs pas, pour le moment, ce fait comme un nouvel argument, avant de savoir si cette filario-réaction est véritablement spécifique d'Onchocercose, ou si on la retrouve avec ce même antigène dans toutes les infestations par nématodes et en particulier dans les diverses filarioses.

Notes relatives à *Strongyloïdes intestinalis*. Caractères et Biologie de ses larves strongyloïdes,

Par L. ROUSSEAU

Quand on suit jour par jour dans une selle en observation les évolutions des œufs d'ankylostome et des larves de *Strongyloides intestinalis* qui sont si fréquemment associés, il est souvent difficile de déterminer rapidement l'état rhabditoïde ou stron-

(1) J. MONTPELLIER et BÉRAUD. La filario-réaction dans la gale filarienne (Onchocercose dermique), *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 4 avril 1921 ; Essai d'un séro-diagnostic de la gale filarienne. Fixation du complément par un antigène spécifique en présence d'un sérum de galeux filarien, *Société de Médecine d'Alger*, mars 1921.

gyloïde de la larve qui tombe dans le champ du microscope et celle des deux espèces à laquelle cette larve appartient ; ce diagnostic est cependant bien utile quand on s'occupe d'une population où sévit la double infestation. Les préparations faites avec des selles dures se prêtent particulièrement mal à la détermination ; il peut se faire que dans l'une d'elles une larve passant dans une bulle d'air ou derrière un cristal montre sa structure et se laisse ainsi déterminer ; mais ce ne sont là que des hasards. Si la préparation est faite avec une selle peu consistante, la tâche est plus aisée, mais la meilleure manière d'observer dans une coproculture, à un jour donné, les larves en général et particulièrement les larves strongyloïdes m'a paru la suivante :

Une parcelle de la selle en observation est écrasée entre lame et lamelle et s'étale suivant un cercle ; on évitera que le cercle atteigne les bords de la lamelle et on n'appuiera pas trop ; à un coin de la lamelle, on dépose une goutte d'eau qui, par attraction capillaire, s'insinue aussitôt dans l'espace interlamellaire et entoure la préparation. Au bout d'un temps toujours très court, quelques larves rhabditoïdes et la totalité des larves strongyloïdes qui ne sont pas trop près du centre sont attirées dans le milieu liquide qu'elles n'abandonnent plus et où on peut les observer à l'aise.

En utilisant ce procédé, j'ai fait quelques constatations qui m'ont paru offrir un certain intérêt :

Les larves rhabditoïdes d'ankylostome ne se rendent pas toutes dans l'eau ; celles qui y parviennent sont surtout les plus grandes et celles pour lesquelles la mue en strongyloïde est imminente ; elles y ont des mouvements relativement ralentis ; si elles n'ont pas le temps de se muer en strongyloïdes, elles s'arrêtent dans leur évolution et meurent quelques heures après avoir quitté le milieu fécal. La même chose se passe avec celles de *Strongyloïdes intestinalis*, même quand elles sont avancées dans le stade sexué ; elles traînent et végètent dans l'eau, puis meurent bientôt ; toutefois, quand elles sont assez avancées, elles paraissent se complaire dans le milieu liquide, surtout les larves mâles.

Il en est tout autrement des larves strongyloïdes des deux espèces qui viennent toutes dans l'eau et paraissent y être dans leur vrai élément ; en peu de temps toutes y sont rassemblées. C'est ainsi que, dans le cas de selles à infestation double et intense, j'ai pu voir à côté l'une de l'autre dans un même champ la larve strongyloïde de l'ankylostome et celle de *Strongyloïdes intestinalis*. J'ai ainsi constaté que :

1° La longueur de cette dernière est toujours inférieure ; elle est de 525 à 535 μ alors que celle de l'ankylostome est de 650 à 700 μ ; elle est aussi un peu plus mince.

2° Sa gaine très ajustée ne dépasse qu'exceptionnellement ses deux extrémités ; elle est difficile à voir alors que celle de la larve d'ankylostome est extrêmement nette et dépasse presque toujours plus ou moins les extrémités ; de plus, quand la strongyloïde d'ankylostome s'infléchit, la gaine se plisse du côté concave ; quand la strongyloïde d'anguillule s'infléchit la gaine fait une ligne droite tendue en corde d'arc du côté concave.

3° Les mouvements en coup de fouet sont les mêmes, mais nettement plus rapides chez *Strongyloïdes intestinalis*, et, pour deux inflexions de la larve d'ankylostome, on note trois inflexions de celle de l'anguillule.

Ces mouvements peuvent s'observer longtemps ; il suffit de rajouter de temps en temps une petite goutte d'eau entre lame et lamelle pour compenser la perte par évaporation. J'ai pu conserver ainsi dans l'eau des larves strongyloïdes d'anguillule pendant 14 jours. Pareillement j'ai gardé 15 jours des larves strongyloïdes d'ankylostome. — Avec de l'eau physiologique à 8 o/oo, je n'ai pu les conserver que 5 jours sans doute parce que la concentration augmente avec l'évaporation et les petites additions journalières qui en compensent l'effet. En effet, avec l'eau de mer je n'ai jamais pu conserver les larves strongyloïdes vivantes plus de 3 jours, grand maximum, aussi bien celles d'ankylostome que celles d'anguillule. Ces larves strongyloïdes d'anguillule, tuées presque instantanément par la solution iodo-iodurée de GRAM, meurent en quelques minutes au contact de l'acide phénique à 10 o/oo et du formol au dixième ; elles ne sont tuées qu'après 2 ou 3 h. de contact par le thymol en solution aqueuse à 1 p. 2.000 et le bi-chlorure de mercure à 1 o/oo ; elles paraissent insensibles au contact du chlorhydrate d'émétine à 3 o/o et de l'émétique de potasse à 1 o/o.

C'est par le procédé indiqué plus haut qu'on peut aussi, le plus commodément, noter le moment d'apparition des larves strongyloïdes dans les élevages. C'est ainsi que, dans le cas d'infestation par les anguillules seules, j'ai pu dans des coprocultures à 35, 33 et même 30 h. voir des larves strongyloïdes provenir des rhabditoïdes sans qu'il y ait eu passage par le stade sexué intermédiaire. Chaque fois que les larves strongyloïdes se sont produites après le stade sexué, je les ai vues apparaître au plus tôt vers le quatrième jour, presque à la veille du jour où, dans les cas d'infestation associée, vont paraître leurs homologues de l'espèce ankylostome. Dans le cas d'infestation par les anky-

lostomes seuls, je n'ai jamais vu, avant le cinquième jour révolu, les premières larves strongyloïdes; puis les jours suivants elles deviennent de plus en plus nombreuses au fur et à mesure que les œufs les plus en retard et les larves rhabditoïdes écloses; les dernières évoluent et rattrapent les anciennes. Dans les cas à infestation associée, on imagine facilement ce qui peut se produire par addition de ces deux espèces qui, quand les conditions sont bonnes, évoluent parallèlement sans se contrarier.

Il m'est arrivé aussi, dans le cas de selles pourtant très parasitées par l'un ou l'autre ou par l'un et l'autre des deux parasites, de ne voir jamais apparaître ni les larves strongyloïdes de l'ankylostome, ni les larves sexuées ou strongyloïdes de *Strongyloïdes intestinalis*. En effet, quand aucune intervention (addition de noir animal, etc...) ne vient modifier le milieu fécal parasité et si celui-ci est livré à lui-même aux températures habituelles équatoriales (25° à 28°) pourtant très favorables, l'évolution des ankylostomes et celle des anguillules sont quelquefois compromises. Voici quelques remarques à ce sujet :

Il peut arriver que, dans une selle riche en œufs d'ankylostome, les embryons à peine formés meurent dans l'œuf sans éclore; j'ai vu le fait se produire quand la selle avait une réaction trop acide au papier tournesol.

Si l'acidité trop forte du milieu fécal s'oppose quelquefois au développement des deux espèces, il est cependant un degré d'acidité qui, tout en arrêtant l'éclosion des œufs d'ankylostome, laisse vivre et évoluer les larves d'anguillule.

Un très léger degré d'acidité paraît favorable à la vie des larves strongyloïdes d'anguillule résultant de la transformation directe des rhabditoïdes expulsées avec la selle.

Les larves sexuées au contraire se rencontrent davantage en milieu à réaction presque neutre.

Dans une note précédente, je faisais remarquer qu'il m'était arrivé une fois (j'étais alors à ma onzième coproculture avec anguillules) de voir les larves rhabditoïdes de *Strongyloïdes intestinalis* se transformer directement en larves strongyloïdes en sautant l'étape du stade sexué stercoral; la température était pourtant la même que pour les échantillons voisins où les formes sexuées se développaient régulièrement; depuis j'ai fait la coproculture de 10 nouvelles selles riches en larves d'anguillules; une fois seulement je n'ai pas pu voir de larves strongyloïdes par transformation directe; j'ai donc eu neuf fois des larves strongyloïdes d'emblée, deux fois non accompagnées et sept fois accompagnées dans des proportions très variables et quelquefois considérables de larves sexuées. La vérité est qu'il y a souvent

prédominance de l'évolution sexuée, un peu moins souvent prédominance de l'évolution directe ; mais mes observations récentes plus attentives que les premières m'ont montré qu'il n'y avait à peu près jamais un type d'évolution à l'exclusion de l'autre ; en cherchant bien dans le premier cas, et au moment opportun c'est-à-dire vers 30 à 35 h., on trouvera toujours quelques strongyloïdes par passage direct, et, dans le second cas, on trouvera au même moment (35 h.) au milieu des strongyloïdes d'emblée qui dominent, quelques rares larves sexuées.

Puisqu'on observe le plus souvent dans les mêmes selles le cycle direct et le cycle sexué, c'est que tous deux sont réalisables dans des conditions identiques de milieu stercoral et de température insulaire équatoriale (1). De plus quand on observe une larve rhabditoïde de *Strongyloïdes intestinalis*, elle est déjà âgée de quelques heures : durée du parcours intestinal depuis sa sortie du pore génital maternel jusqu'à son expulsion, ajoutée au temps écoulé depuis l'arrivée dans le monde extérieur jusqu'au moment où elle est vue dans le champ du microscope. Il me semble *a priori* évident que l'évolution de cette larve est déjà déterminée à sa sortie de l'œuf ; *a fortiori* je crois que cette évolution ne saurait être modifiée 6, 12, 18 h. plus tard alors qu'elle est déjà commencée; il ne saurait dépendre d'aucun changement spontané ou artificiel dans le milieu stercoral et notamment dans la température de ce milieu qu'une larve rhabditoïde donnée devienne strongyloïde d'emblée ou prenne un sexe. Les observations que j'ai faites ici m'empêchent de croire avec certains auteurs qu'au-dessus de 20° C. il se produit des formes mâles et femelles qui s'accouplent et que, si la température est voisine de 15° C., il peut se produire directement, après une mue, des larves strongyloïdes (2). J'affirme au contraire que, *en dehors de l'organisme, il y a pour la larve de l'anguillule intestinale un cycle direct réalisable dans les mêmes conditions de température équatoriale (25 à 28°) et de milieu stercoral que le cycle sexué.*

Ce fait est d'ailleurs en harmonie avec l'intérêt de l'espèce parasitaire en question ; les larves strongyloïdes d'emblée avancent de deux ou trois jours le pouvoir infectant d'une matière fécale parasitée ; ce sont elles surtout qui doivent réinfecter les individus dont elles proviennent lorsqu'ils sont sales et attaquer ceux qui cohabitent avec eux. Les larves sexuées au contraire

(1) Toutes ces observations ont été faites aux Iles du Salut (T. = 25° C. à 28° C.).

(2) BRUMPT, *Précis de parasitologie*, édition 1913.

prolongent le pouvoir infectant, multiplient et disséminent l'espèce ; en effet elles commencent à donner des larves strongyloïdes à partir du quatrième jour seulement ; elles multiplient l'espèce puisque, si on admet que 10 larves rhabditoïdes donnent 8 larves femelles et 2 larves mâles et que chaque larve femelle donne 15 œufs, on arrive à ce résultat que le cycle sexué multiplie par 12 les larves capables de traverser la peau humaine. Enfin le cycle sexué dissémine l'espèce, car les nombreuses larves strongyloïdes que ce cycle produit sont résistantes du fait de leur gaine, aiment un milieu liquide et peuvent être entraînées au loin par les eaux.

Stephanurus dentatus parasite des porcs en Guyane,

Par Louis Rousseau

Depuis plusieurs années, l'Administration pénitentiaire entretient à l'île du Diable (1) une porcherie. Les porcs sont nourris des déchets de l'abattoir de l'île Royale où on tue 20 à 25 bœufs par mois et des cocos que l'île du Diable produit en abondance. Les porcs qui au début furent importés du continent se perpétuent sur place sans apports nouveaux. Dès que la population porcine atteint un chiffre qui compromettrait son ravitaillement, on tue l'excédent indésirable qui sert à l'alimentation du pénitencier.

C'est ainsi que, le 24 décembre 1920, j'eus l'occasion d'examiner à l'abattoir deux porcelets de six mois et un gros verrat de trois ans. L'examen du premier porcelet ne m'offrit rien de spécial qui retînt mon attention ; le foie du second présentait deux indurations visibles à la simple inspection, car elles affleuraient à la surface de la glande qu'elles marquaient de deux taches claires. Le gros verrat avait un foie parsemé de nombreuses indurations, les unes en profondeur sensible au palper, la plupart en surfaces visibles sous forme de nodules blanchâtres ; ces nodules étaient environnés, surtout dans les endroits où ils étaient rassemblés et presque confluents, par un tissu hépatique décoloré. D'autre part tout le tissu conjonctif périurétéral était farci de petites masses conjonctives grosses comme des haricots et

(1) L'archipel des Iles du Salut est composé de trois îlots : l'île Royale, l'île Saint-Joseph et l'île du Diable.

auxquelles les vers contenus à l'intérieur donnaient par transparence la couleur gris ardoise de leurs intestins. En sectionnant les lésions hépatiques, j'ai obtenu, 2 fois sur 3 environ, l'issue d'un ver unique de 2 cm. de long sur 1 mm. 5 de diamètre. En sectionnant les petites masses périurétérales, j'ai obtenu chaque fois l'issue de deux vers de tailles inégales, l'un de 3 cm. 5 de long sur 2 mm. de diamètre en moyenne, l'autre de 2 cm. 8 sur 1 mm. 2 en moyenne, ce dernier à peu près des dimensions du ver hépatique ; tous deux baignaient dans un peu de liquide d'aspect purulent. Toutes les autres régions du corps étaient saines et ne présentaient aucun envahissement parasitaire ; il s'agissait là de *Stephanurus dentatus*.

Le 31 décembre, douze porcelets n'atteignant pas tout à fait six mois furent abattus ; les douze foies étaient atteints ; le moins malade présentait deux nodules ; le plus infesté en présentait une quinzaine. Tous les porcelets avaient autour de l'uretère de petits grains rougeâtres gros comme des grains de blé : c'était une réaction ganglionnaire témoignant de l'infestation du tissu conjonctif environnant dans lequel cependant un palper soigneux ne pouvait encore sentir aucune induration vermineuse. J'ai ouvert une vingtaine de nodules hépatiques ; six seulement m'ont donné un ver ; ces vers étaient de petits *Stephanurus* en voie d'accroissement ayant de 1 cm. 5 à 2 cm. de longueur sur 500 à 600 µ de diamètre. Dans la région périurétérale, il eût évidemment fallu faire des coupes pour mettre en évidence l'implantation larvaire. Ainsi donc l'élevage des porcs de l'île du Diable est contaminé dans son ensemble et sans exception par *Stephanurus dentatus*.

Quelques semaines plus tard (22 février) je réussissais à prélever l'urine de deux des truies âgées qui composent le troupeau et les deux examens me donnaient des œufs de *Stephanurus* en nombre considérable ; ces œufs examinés 30 h. après le prélèvement avaient un contenu mûriforme non encore embryonné. Ils ont 125 µ de long sur 60 µ de large en moyenne et sont ovoïdes avec deux pôles très arrondis.

Le 14 janvier 1921, fut abattu à l'île Royale un gros porc de huit à dix mois venant de Mana ; cette bête était grasse et de belle apparence ; venue directement du continent sur l'île Royale où ne vit aucun autre porc, j'étais curieux de voir si elle était parasitée. Le foie présentait, en une zone grosse comme une noix, trois indurations rapprochées l'une de l'autre et à contours mal limités ; à la coupe je fis sortir un très jeune ver de 1 cm. de long et de 400 à 500 µ à peine de diamètre. Tout le reste de la glande était sain. Le tissu conjonctif périrénal et périurétéral

était parsemé de ganglions rougeâtres, dont quelques-uns gros comme des haricots, qui marquaient la réaction à l'infestation ; en effet je trouvai, d'un côté, cinq couples de *Stephanurus dentatus ;* deux de ces couples étaient contenus dans de gros kystes fermes sous le doigt et à coque épaisse de tissu conjonctif adipeux dense ; les trois autres couples étaient enfermés dans du tissu conjonctif lâche à travers lequel ils étaient visibles par transparence. D'après leur taille, ces couples m'ont tous paru contemporains ; les vers les plus grands avaient ici 1 cm. 5 à 1 cm. 8 de long sur 1 mm. de diamètre ; les plus petits 1 cm. 2 de long et un diamètre à peine plus petit.

Ce nématode paraît donc assez répandu en Guyane ; il existe au Brésil, aux Etats-Unis, en Australie, à Java et à Sumatra, au Dahomey et aux deux Congo belge et français. Il existe sans doute bien autre part ailleurs dans la zone chaude et notamment en Annam où P. Noel Bernard et J. Bauche ont montré que, selon que les larves de ce ver pénétraient dans le porc par la voie buccale ou cutanée, elles allaient dans le premier cas se fixer dans le foie où elles devenaient des adultes isolés et stériles, emprisonnés dans un nodule fibreux et dans le second cas coloniser le tissu conjonctif périurétéral où elles s'enkystaient deux par deux, mâle et femelle ; ces kystes reliés à l'uretère permettent à l'animal de déverser par l'urine de l'hôte ses œufs dans le monde extérieur.

A l'île du Diable tout porcelet est infesté de bonne heure et avant six mois présente des lésions de deux ordres, hépatiques et périurétérales ; les premières prédominent et paraissent être les premières en date.

Le diagnostic s'impose chez le porc d'un certain âge puisque les vers sont faciles à voir ; il peut être plus difficile chez les jeunes ; là les kystes périurétéraux sont encore insignifiants ; les lésions hépatiques au contraire sont grosses de très bonne heure et les nodules atteignent leur dimension definitive autour d'un ver encore minuscule et difficilement visible à l'œil ; il s'ensuit qu'on peut ouvrir des nodules déjà gros sans apercevoir le ver unique et encore très petit qui l'habite ; il y a aussi des nodules qui ne sont plus habités. A l'abattoir c'est donc par la coexistence d'une réaction ganglionnaire périurétérale et de lésions hépatiques quelquefois dépourvues de nématodes visibles, un peu plus tard par la présence d'un parasite encore tout petit dans un ou deux nodules qu'on déterminera la maladie au début de son évolution.

Il est bon qu'un médecin soit averti de l'existence de cette affection des porcs, car en l'absence d'un vétérinaire, il peut être

appelé à juger de la salubrité des viandes de consommation. En pareil cas la saisie des foies infestés est une mesure suffisante, car ils sont impropres à l'usage culinaire ; les reins seront seulement débarrassés des tissus environnants remplis de kystes. Tout le reste est consommable.

Les porcs de l'île du Diable ainsi infestés paraissent jouir d'une assez bonne santé ; néanmoins ils sont un peu maigres et cette maigreur est communément imputée à une nourriture insuffisante ; il est bien probable que ce n'est pas à la nourriture, mais bien à la dégénérescence du tissu hépatique tout autour des nombreux nodules parasitaires, qu'est dû le défaut d'embonpoint des porcs de l'île du Diable ; dans le cas où le parasitisme presque uniquement périurétéral touche peu la glande hépatique, l'animal est beaucoup plus gras ; on voit donc l'intérêt qu'un éleveur peut avoir à limiter les atteintes de cette maladie.

Note sur une affection non classée du cheval au Maroc,

Par H. VELU et BALOZET

Le domaine des affections fébriles dues à des hémoparasites est relativement considérable dans la Pathologie Vétérinaire Marocaine, tant par le nombre des malades atteints que par la diversité de ces affections.

Celles-ci : trypanosomiase, piroplasmoses, spirilloses, filariose, ont au point de vue clinique de nombreux points communs et il est impossible de les différencier sans recourir aux procédés de Laboratoire.

D'abord décrites sous le nom de *maladie de Fez* par LEGER ou sous celui de *surmenage intestinal* par SUTY qui avait été frappé par les troubles digestifs du début, ces affections dont la multiplicité avait été pressentie par M. le vétérinaire inspecteur FRAY dès 1913, ont été peu à peu démembrées par VELU qui a décrit successivement la trypanosomiase des chevaux du Maroc, les piroplasmoses équines, la spirillose, et par CHANIER, ROUQUET qui ont suivi plusieurs cas de la filariose.

En plus de ces affections dont le diagnostic clinique différentiel est à peu près impossible, mais dont le diagnostic expérimental est relativement facile, il en existe d'autres au cours desquelles l'agent pathogène ne peut être mis en évidence ni par

l'examen du sang frais ou coloré, ni par l'inoculation au chien.

Ces affections paraissent fréquentes au Maroc, et certainement un bon nombre de malades classés comme trypanosomés en sont atteints.

Elles s'observent dans toutes les régions, peut-être plus fréquemment dans le Tadla. Elles ne sont pas spéciales au Maroc ; M. le vétérinaire principal Monod les a observées en Algérie.

L'une d'elles paraît être bien définie cliniquement. C'est une affection saisonnière. Elle n'existe qu'à la fin du printemps, en été et en automne, du mois de mai au mois d'octobre.

Un symptôme fréquent du début de la maladie a déjà été signalé par Leger. Ce sont les troubles intestinaux qui passent parfois inaperçus, alternatives de constipation et de diarrhée légère, coliques qui se reproduisent.

Le syndrome prédominant et caractéristique : ce sont les accès fébriles.

Pendant ceux-ci, au moins ceux du début, l'hyperthermie est très forte 40°5, 41°. Elle s'établit en 2 ou 3 jours et redescend aussitôt vers la normale, en 3 à 5 jours.

L'animal est somnolent, prostré, la tête est très basse, le poil est terne, la peau chaude et sèche, le flanc levretté, creux. L'arrière-main paraît amaigrie. Le cheval est insensible aux excitations et ne se déplace que quand il est vigoureusement sollicité. L'appétit a complètement disparu.

La démarche est chancelante. Parfois les mouvements sont incoordonnés au point de rendre la marche difficile.

Les muqueuses sont subictériques.

Pendant les accès, la conjonctive se couvre de pétéchies énormes, de véritables ecchymoses d'un centimètre de diamètre et plus. Parfois le corps clignotant est totalement ecchymosé.

L'anémie est grande, le sang est peu coloré, aqueux. Tous les malades frappent par la couleur porcelaine de la conjonctive et par la faiblesse générale considérable se traduisant par le vacillement de l'arrière-main qui n'est peut-être en définitive qu'un signe de faiblesse extrême. Le cœur est tumultueux et la respiration dyspnéique bien qu'on n'ait jamais vu de lésions pulmonaires.

Au moment de la défervescence, ces symptômes s'amendent ; l'appétit renaît et la température revient à la normale et assez souvent descend au-dessous pendant quelques jours (36°5, nous avons même noté une fois 36°) mais la pâleur des muqueuses et l'akinésie persistent.

Quelque temps après, survient un deuxième accès qui présente les mêmes caractères que le premier, avec des symptômes un

peu moins violents, puis un troisième encore moins violent. La courbe générale de la température présente des ondulations d'amplitude décroissante séparées les unes des autres par des intervalles de plus en plus longs.

L'intervalle entre chaque accès varie de 8 jours à 2 mois 1/2.

Le nombre des accès est très variable, 3 ou 4 très fréquemment. Il peut être beaucoup plus grand et s'échelonner sur plusieurs mois et même plusieurs années.

Nous avons suivi chez deux chevaux les variations de leur formule leucocytaire. Nous avons remarqué une polynucléose forte (70 o/o) coïncidant avec l'hyperthermie. La polynucléose diminue rapidement avec la température. Dès que celle-ci est revenue à la normale, une mononucléose forte (62 o/o) a remplacé la polynucléose. Le nombre des polynucléaires est tombé à 22 o/o. Puis l'équilibre s'est rétabli peu à peu. Le nombre des éosinophiles qui était de o pendant tout l'accès est passé à 6,7 1/2 o/o le cinquième ou le sixième jour après celui-ci, puis a diminué pour se maintenir à 3 ou 4 o/o.

La maladie évolue souvent vers la guérison. Ce fait la différencie très nettement de la trypanosomiase qui en règle générale est toujours mortelle.

Lorsque la terminaison est fatale, la mort a lieu en hypothermie. Les lésions d'autopsie sont plus ou moins accusées suivant les cas. Elles font défaut quand les malades meurent longtemps après l'accès fébrile.

Ce qui frappe surtout c'est l'état de maigreur très accusée du cadavre et la pâleur extrême de la masse abdominale où les vaisseaux lymphatiques et les filets nerveux ressortent avec une netteté particulière.

Les conjonctives sont blanc jaunâtre, couvertes d'ecchymoses volumineuses lorsque l'animal est mort pendant un accès fébrile violent.

La rate est hypertrophiée, double du volume normal quand la mort est survenue peu après la poussée fébrile.

Le foie est presque toujours cardiaque, assez souvent scléreux et gorgé de sang.

Les reins sont assez régulièrement le siège d'une néphrite interstitielle avec sclérose plus ou moins étendue de la zone médullaire et de la zone corticale.

Le cœur est très fréquemment hypertrophié, les parois des ventricules sont flasques, les valvules souvent épaisses sur leurs bords. Le péricarde contient régulièrement une quantité notable de liquide.

Le sang est plus aqueux, plus coagulable, le liquide céphalo-rachidien, abondant, absolument clair.

Les examens microscopiques de frottis d'organes colorés au Gram et au Giemsa n'ont rien montré de particulier.

Les symptômes et même les lésions que nous venons de décrire sont ceux des affections hémoparasitaires et surtout de la trypanosomiase; mais nous n'avons jamais rencontré de parasites dans les examens de sang à l'état frais pour rechercher la spirillose ou la filariose, de sang coloré pour rechercher les piroplasmoses. Le sang des malades inoculé à des doses très fortes (60 cm³ à 200 cm³) dans les veines ou le péritoine de chiens n'a jamais déterminé d'infection chez cet animal, ce qui prouve qu'il ne s'agit ni de trypanosomiase, ni de spirillose.

Nous croyons pouvoir conclure à une maladie particulière du cheval, maladie dont la nature nous est encore inconnue.

Est-elle due à un parasite sanguicole? Nos nombreux examens et nos inoculations ne l'ont pas révélé.

Est-elle due à une infection microbienne ? Les hémocultures, les inoculations au cobaye, au rat blanc, sont restées négatives.

A un virus filtrant ? Peut-être avons-nous affaire à l'anémie infectieuse de Carré et Vallée ? C'est peu probable.

Le caractère saisonnier semblerait indiquer que la maladie est transmise par un agent vecteur animé piqueur ou succur de sang : Taon, Moustique ou Tique. Nous n'avons d'autre part jamais observé de contagion directe.

Au point de vue du traitement, les arsenicaux ne semblent nullement altérer le cours de la maladie.

Cette nouvelle forme de la « maladie de Fez » mérite d'être signalée. Le nombre des animaux qu'elle frappe paraît grand et son pronostic n'est pas fatal comme celui de la trypanosomiase. Comme d'autre part la répartition géographique des deux maladies est semblable, il convient d'être prudent avant de faire un diagnostic clinique de trypanosomiase qui entraîne un pronostic fatal. Ce diagnostic ne devrait être porté d'une façon affirmative qu'après la confirmation par l'inoculation au chien.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage.

Traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique par des injections intraveineuses de cyanure de mercure,

Par J. PELLETIER et QUEMENER.

Deux relations parues dans le *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, l'une du 14 janvier 1920 de M. Fernando R. MUNOZ, l'autre du 1er octobre 1920 de M. le médecin-major de 1re classe des T. C. NOC ont retenu notre attention. Toutes deux parlent de la fièvre bilieuse hémoglobinurique : la première préconise le traitement par les injections intraveineuses de cyanure de mercure à la dose de 1 cg. toutes les 24 h. ; la seconde à la suite des observations du docteur ESQUIER (1920) et de W. SCHÜFFNER en 1918, encourage la poursuite de nouvelles investigations au point de vue spirochétose dans l'étiologie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Nous avons eu l'occasion ces temps-ci de soigner coup sur coup trois cas de *F. bilieuse hémoglobinurique*, trois cas que nous avons traités avec succès par les injections intraveineuses de cyanure de mercure à la dose de 1 cg. toutes les 24 h. Trois autres cas nous ont été communiqués par des médecins des postes de la Guinée. Ces succès cliniques ne semblent-ils pas confirmer l'existence d'un spirochète qui disparaîtrait sous l'influence du cyanure de mercure ?

Voici les observations :

1re OBSERVATION. — M. M. ..., 40 ans, Administrateur des colonies, rentre à l'hôpital le 14 novembre 1920 pour paludisme, qu'il aurait contracté en Orient (fièvre tierce). Traitement par les injections intramusculaires de quinine. L'amélioration est rapide, les oscillations thermiques sont moins accentuées. Le 21 au matin, on prescrit 50 cg. de quinine en injection et un cachet de 1 g. de chlorhydrate de quinine à prendre à midi. A 15 h. sensation de froid, frisson qui dure jusqu'à 17 h.; à 17 h. le malade prend un cachet de cryogénine de 50 cg. et commence à transpirer 20 m. après. A 18 h. 30 le malade sent un nouvel accès, il est nerveux, inquiet, se plaint de froid. L'infirmière qui se trouve dans la salle croit bien faire en lui donnant de nouveau 50 cg. de cryogénine. L'effet est rapide, le malade se sent bien et à 20 heures dit à son voisin de lit qu'il va bien dormir.

A 20 h. 15, nouveau frisson, mais frisson spécial, extrêmement douloureux, extrêmement violent, le malade crie, dit qu'il a la sensation d'être sous l'influence d'une crise nerveuse et répète qu'il meurt (température 39°5), frictions alcoolisées et camphrées.

A 20 h. 30, miction d'urines très rouges suivie de sueurs abondantes et d'une période de calme. Le reste de la nuit se passe dans un demi-sommeil. Le lendemain matin 22, à 8 h., les urines sont noires « bitter », le malade est abattu, a du hoquet, des vomissements bilieux, de l'ictère. Le diagnostic de « Bilieuse hémoglobinurique » s'impose. A 8 h. 30, injection intraveineuse de 1 cg. de cyanure de mercure. A 13 h., la teinte des urines fait place à une teinte encore noire, mais moins épaisses, plus transparentes. Les vomissements et le hoquet continuent.

Même état jusqu'au 23.

Le 23 les urines se sont éclaircies, contiennent encore un peu d'albumine, l'état général est médiocre, le nez s'est effilé, les vomissements continuent, le hoquet est de tous les instants. Même traitement : injections intraveineuses de 1 cg. de cyanure de mercure, plus eau chloroformée, sérum glucosé, adrénaliné en lavement goutte à goutte et huile camphrée. Le lendemain 24, état général un peu meilleur, mais moral bas : le malade pleure, se lamente, se plaint de tout. Les urines sont claires, contiennent des traces d'albumine. Pas de cyanure, huile camphrée, sérum adrénaliné glucosé. Le 26 état stationnaire.

Le 27, l'ictère, le hoquet diminuent, les vomissements ont cessé. La crise urinaire s'établit.

L'état va ensuite en s'améliorant jusqu'au jour de la guérison.

2e Observation. — M. A....., 25 ans, Syrien, entre à l'hôpital le 16 décembre.

Histoire de la maladie : le malade se trouvait à Coyah le 16 décembre ; vers 12 h. 30, après avoir déjeuné, il s'est couché pour faire la sieste. A 13 h., il se réveille et éprouve une sensation de grande lassitude, de courbatures généralisées. Vers 13 h., frisson violent, très douloureux, sensation de chaleur suivie de sueurs, rachialgie, céphalalgie, nausées, puis vomissements bilieux et urines noires.

A 14 h, il se fait transporter à Conakry par automobile. Il entre à l'hôpital à 18 h. Mêmes symptômes qu'à 13 h. 1/4, plus ictère. Les urines sont de coloration « bitter ».

A 18 h. 5, injection intraveineuse de cyanure de mercure de 1 cg. Le lendemain 17, les urines sont plus claires, mais le hoquet, les vomissements persistent. Nouvelle injection intraveineuse de cyanure de mercure. La teinte des urines s'éclaircit, mais vers le soir, elles se foncent à nouveau. Le 18, troisième injection de cyanure, plus lavement goutte à goutte sucré et adrénaliné, les urines redeviennent plus claires. Le 19, état bon, suppression du cyanure. Le 20, l'état général s'améliore, les vomissements cessent, le malade demande à manger. Le 21, chute de la température, état général bon. Le 23, stomatite légère, état général bon. Même traitement plus une potion à la pilocarpine contre la stomatite. Le 24, la crise urinaire s'établit et le 29 le malade sort guéri.

3e Observation. — Monsieur G....., entré à l'hôpital le 11 juin 1920. A eu un frisson très violent dans la soirée du 10. Ce frisson s'est prolongé toute la nuit et dure encore quand le malade se présente à l'hôpital. Les urines sont noires, pas de vomissement, un peu d'ictère. On fait une injection de cyanure de mercure de 1 cg. (temp. 39°5). La température est restée semblable l'après-midi, mais le frisson est terminé. L'urine est un peu moins foncée. Le 12 juin, l'urine a une tendance à être plus claire, pas de nouveau frisson, injection de cyanure de mercure, la température a fortement baissé. Le 13 juin, l'urine est nettement plus claire, mais encore rouge rubis, cependant pas de fièvre, pas de vomissement ; troisième injec-

tion de cyanure de mercure. Le 14 juin, amélioration très nette de l'état général, le malade se trouve bien, il a dormi un peu, pas de fièvre, les urines sont jaunes, claires. Le 15 juin, le malade n'a pas dormi dans la nuit, néanmoins son état continue à s'améliorer, les urines restent nettes. Le 18 juin, crise urinaire, le malade urine près de 2 l. Le 19 et jours suivants, on relève les forces du malade par les injections de cacodylate. Le 26 juin sort guéri.

4e OBSERVATION. — M. B....., entre à l'hôpital convalescent de fièvre hémoglobinurique. Il prenait, nous déclare-t-il de la quinine irrégulièrement. Le 5 décembre, il prit 0,25 en cachet le matin, l'après-midi il se fit faire une injection de 50 cg. de chlorhydrate de quinine parce qu'il ne se sentait pas bien. Le soir à 10 h., état général mauvais, vomissements, urines noires... Le docteur MAES, de Kankan, qu'il appelle, le traite par les injections intraveineuses de 1 cg. de cyanure de mercure. Les urines se sont éclaircies dès la deuxième injection et la convalescence a commencé le cinquième jour après le début. Comme médication adjuvante, M. le docteur MAES a prescrit des lavements salés Le 8 janvier 1921 à la suite d'une douche froide et d'une injection de quinine, urines noires. Une injection de cyanure de mercure avec les lavements sucrés adrénalisés comme médication adjuvante a raison de cette hémoglobinurie.

5e OBSERVATION. — M. le médecin major LAYNIA DE LA JARRIGE, m'a rapporté qu'il avait traité et guéri de fièvre bilieuse hémoglobinurique M. J .... boucher à Kindia, par les injections intraveineuses de cyanure de mercure à la dose de 1 cg. toutes les 24 h.

6e OBSERVATION. — M. le docteur JAVELLY, médecin-major de 1re classe des T. C. signale un cas de Bilieuse hémoglobinurique chez un Syrien. L'affection qui s'annonçait comme grave, a cédé rapidement à la deuxième injection de cyanure de mercure. Exactement 6 h après la première injection, les urines se sont totalement modifiées en qualité et en quantité. Le deuxième jour, le malade pouvait être considéré comme hors de danger et le cinquième il entrait en convalescence.

CONCLUSION

D'après ces observations, il semble que le cyanure a une action très nette sur l'hémoglobinurie, qu'elle reconnaisse ou non une origine médicamenteuse ou paludéenne ou spécifique ou discrasique parapalustre. Sous son influence, l'hémoglobinurie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique s'atténue et disparaît.

Mais le malade n'est pas encore entièrement hors d'affaire pour cela. Le lavement goutte à goutte sucré à 45 g. par litre, adrénaliné à 30 ou 40 gouttes de la solution d'adrénaline au 1/1.000 nous paraît un des meilleurs moyens de débarrasser le malade de l'ictère tout en remontant ses forces. Le retour complet à la santé est aidé ensuite par les reconstituants habituels ; cacodylates ou arrhénal.

Hôpital de Conakry, Guinée française.

Sur la présence d'œufs de *Schistosomum Mansoni* à Madagascar, dans les selles d'individus sains cliniquement

Par G. H. Morin.

Ayant fréquemment trouvé parasité l'intestin de malades indigènes, au cours d'un récent séjour sur la côte Sud-Est de Madagascar (Farafangana), nous avons eu la curiosité de rechercher l'index parasitologique des sujets sains dans cette région.

A cet effet nous avons examiné les déjections fraîches, recueillies dans des vases ébouillantés, de 394 individus ne présentant aucun symptôme pathologique du côté du tube digestif, ni de ses annexes. Il s'agissait en pratique soit de femmes admises à la maternité, soit d'hommes en traitement à l'hôpital pour affections chirurgicales ou vénériennes, soit de tirailleurs, de miliciens ou d'élèves de l'Ecole Régionale, soit surtout de candidats à ces divers emplois et dont un échantillon de matières fécales fut examiné lors de la visite médicale nécessaire à l'obtention du certificat d'aptitude physique. Les selles furent en général des selles naturelles. Dans quelques cas rares nous avons utilisé des selles après purgation, jamais de selles après lavement et jamais plus d'une selle par sujet en observation.

Les résultats bruts furent les suivants : Parasités : 391 sur 394, soit 99,24 0/0.

Les parasites étaient dans la plupart des cas multiples :

Un seul parasite	123 cas,	soit 31 0/0
2 ou 3 parasites	255 cas,	soit 65 0/0
Plus de 3 parasites . . .	13 cas,	soit 3 0/0

Les œufs découverts appartenaient par ordre de fréquence :

Au type ascaris	280 cas,	soit 71 0/0
Au type trichocéphale . .	256 cas,	soit 65 0/0
Au type ankylostome . .	127 cas,	soit 32 0/0
Au type *bilharzia*. . . .	51 cas,	soit 12,9 0/0

Enfin dans une vingtaine de cas on trouva l'anguillule intestinale (embryons), dans un cas le *Tœnia saginata* (œufs), dans un cas enfin une volumineuse larve à solide armature chitineuse très visible, dont l'identité exacte ne put être établie mais qui

nous parut très analogue à la larve de *Piophila casei* décrite dans les manuels de coprologie.

Les œufs du type ascaris ne nous ont paru présenter que de minimes variations de taille et de forme. Les parasites recueillis d'ailleurs dans la pratique médicale courante étaient tous des ascaris lombricoïdes.

Tous les parasites du type ankylostome qui ont été recueillis et ont pu être examinés se sont montrés porteurs d'une armature buccale très puissante. Aucun type Necator n'a pu être identifié.

Les œufs de bilharzia décelés étaient tous des œufs à éperon latéral. La présence de *Sch. Mansoni* avait été signalée antérieurement à Madagascar mais la fréquence de ce parasite sur la côte Est ne nous paraît pas avoir été encore suffisamment mise en évidence, non plus que la latence remarquable de cette parasitose.

En effet aucun des 51 porteurs reconnus ne se rappelait avoir eu ni dysenterie, ni diarrhée tenace, ni hémorragies rectales, ni même aucun syndrome intestinal de quelque importance bien que chacun d'entre eux ait été systématiquement interrogé par nous en ce sens. Aucun n'avouait non plus d'hématurie antérieure. Aucun ne présentait rien d'anormal à l'examen de l'abdomen. Beaucoup étaient des individus d'une taille et d'une robustesse au-dessus de la moyenne locale : quelques-uns même étaient bourjanes (porteurs) de leur métier, c'est-à-dire astreints à un travail très pénible sinon absolument régulier : 6 à 8 h. de marche par jour au moins à l'allure de 6 km. à l'heure et chargés à 25 kg. environ.

La présence des œufs à éperon latéral dans les selles d'individus en état de parfaite santé apparente paraît donc être relativement fréquente dans cette région.

L'origine exacte de la contamination (et par conséquent la zone d'extension de la parasitose) était souvent difficile à préciser étant donné l'humeur très vagabonde des indigènes de cette province qui fournit la main-d'œuvre pour les gros ouvrages à tous les centres commerciaux importants de l'île. Un seul fait est certain c'est que nous avons examiné des gens de provenance très disparate mais appartenant tous ou presque tous aux races autochtones de la province de Farafangana. Un groupe seul de 40 jeunes gens demandant à contracter un engagement volontaire put être identifié et reconnu compact et homogène. Ces 40 sujets étaient tous de race Autanala, originaires de l'Ikongo (zone montagneuse et boisée en demi-altitude intermédiaire entre le Betsibo et la côte). Aucun d'entre eux n'avait jamais

encore quitté l'Ikongo. Or un seul porteur de bilharzie put être identifié parmi eux. Tous les autres porteurs de *Sch. Mansoni* au contraire provenaient du bas pays ou y avaient au moins longuement séjourné. En latitude nos cas provenaient d'une région très étendue, du Nord de Mananjam jusqu'à Fort-Dauphin, du pays Betsimisaraka sud jusqu'aux Ankanosy. Ceci nous porte à croire que cette parasitose possède une aire de dispersion très étendue sur la côte Est Malgache mais dans le bas pays seulement.

Nous n'avons pu recueillir aucun renseignement sur la côte Ouest. Mais ce parasite paraît être rare sur les Hauts-Plateaux d'après l'avis de plusieurs observateurs avertis, — le docteur Cloître de Fianarantsoa en particulier — sauf dans le cas de dysenterie chez des côtiers, ou chez des colons betsileo ou hovas ayant longuement séjourné dans la région côtière. Cependant des recherches en série n'ont jamais été faites sur ce point précis.

En résumé l'index parasitologique intestinal des indigènes de la côte Sud-Est Malgache est très élevé et voisin de 100 o/o. Des porteurs d'œufs de *Sch. Mansoni* peuvent être rencontrés parmi des individus d'une apparence clinique absolument normale dans la proportion d'au moins 12 o/o.

M. L. Nattan-Larrier. — Les sujets dont les selles contiennent des œufs de *Sch. Mansoni* sont-ils des *porteurs sains?* Il semble plutôt qu'on doive les considérer comme des sujets infectés dont l'infection ne se révèle par aucun signe clinique. Les autopsies démontreront sans doute le bien-fondé de cette remarque, en révélant l'existence de lésions des vaisseaux et de la sous-muqueuse intestinale, sinon de la muqueuse elle-même.

Mémoires

Hérédité des infections expérimentales à *Schizotrypanum Cruzi*

Par L. Nattan-Larrier.

Dans le mémoire qu'ils ont consacré à l'étude de la *maladie de Chagas*, N. Lozano, C. Maggio et F. Rosenbush (1) se demandent si cette affection peut être héréditaire : « Un point intéressant qui n'a pas été élucidé totalement, disent-ils, est de savoir si la transmission héréditaire ou la contagion intrautérine sont possibles dans les cas où la mère est infectée et où le parasite se trouve dès les premiers jours de la vie ». La question est, en effet, d'autant plus intéressante que la *maladie de Chagas* existe fréquemment dans la première enfance. Sur 29 observations de schizotrypanosomiase infantile aiguë citées par Chagas (2) (six fois les malades étaient âgés de moins de 6 mois, une fois de 2 mois, deux fois de 3 mois, une fois de 4 mois, deux fois de 5 mois); dans un cas même (obs. 3) l'infection avait été reconnue 9 jours après la naissance. Dans sept autres observations, la maladie fut dépistée entre le 6e et le 12e mois. Les parents de ces treize enfants étaient eux-mêmes infectés par *Schizotrypanum Cruzi* qui avait déterminé soit la forme thyroïdienne, soit la forme cardiaque de la maladie. On sait, d'ailleurs, qu'il n'est pas rare de voir la *maladie de Chagas* prendre les caractères d'une affection familiale qui frappe à la fois les générateurs et leurs descendants. Ces faits peuvent s'expliquer soit par la présence dans le logis familial de *Conorrhinus* infectés qui inoculent successivement les parents et leurs enfants, soit par la transmission héréditaire de l'infection.

Nous n'avons pu jusqu'à présent relever aucune observation dans laquelle on ait noté la présence, dès la naissance, de *Schizotrypanum Cruzi* dans le sang ou dans les organes d'un enfant. Par contre, Vianna a trouvé le trypanosome dans l'ovaire, dans le testicule, dans les tubes séminifères et même dans les sper-

(1) *Arch. de Higiene*, Buenos-Aires, 1911, t. IV.
(2) C. Chagas. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 1916, t. VIII, f. 2, p. 37.

matozoïdes des animaux infectés. Faut-il en conclure que *Schizotrypanum Cruzi* peut déterminer des infections conceptionnelles ? Il reste à savoir si l'ovaire lui-même peut être infecté, si le spermatozoïde contaminé peut féconder l'ovule et si les parasites que contient le sperme peuvent pénétrer dans l'œuf sans en arrêter le développement.

Nous pensons, d'autre part, avoir réussi à démontrer que la maladie peut être transmise, chez les animaux de laboratoire, par hérédocontagion. La plupart de nos expériences ont été poursuivies, en 1913, dans le laboratoire de notre maître M. le professeur LAVERAN, alors que nous avions l'honneur d'être son assistant. Elles ont porté sur 26 femelles (25 cobayes et une souris). L'inoculation a été faite avec un virus très actif qui, le plus souvent, a été injecté sous la peau ou dans les muscles, qui, plus rarement, a été inoculé dans le péritoine.

*
* *

Comme les autres trypanosomiases, l'infection par *Schizotrypanum Cruzi* détermine très fréquemment l'*avortement*. Sur 26 expériences, nous avons, en effet, noté 19 fois l'avortement.

L'avortement s'est observé 4 fois sur des femelles pleines de 30 jours, 8 fois sur des femelles pleines de 30 à 40 jours, 5 fois sur des femelles pleines de plus de 40 jours. L'avortement semble donc se produire avec une égale fréquence à toutes les périodes de la gestation.

L'avortement survient le plus souvent dans les vingt jours qui suivent l'inoculation : nous l'avons vu 7 fois du 1er au 10e jour après l'inoculation, 6 fois du 10e au 20e jour, 4 fois du 20e au 30e jour, 2 fois après le 30e jour. Dans trois de ces observations, d'ailleurs, le cobaye ne s'infecta pas : dans l'un des cas les fœtus furent expulsés le jour même de l'inoculation, dans un autre dix jours plus tard, une autre fois trente jours après. Dans deux cas la femelle est morte sans que les trypanosomes se soient montrés dans le sang. Dans six cas l'avortement a été constaté pendant la période d'incubation de la maladie : les trypanosomes furent alors vus dans le sang de la femelle trois jours, dix jours, onze jours et dix-huit jours après l'expulsion des fœtus. Deux fois la mise bas a été notée le jour même où débutait l'infection. Neuf fois l'infection avait déjà été constatée au moment de l'expulsion des fœtus, cinq fois depuis un à cinq jours, deux fois depuis cinq à dix jours, une fois depuis plus de dix jours. Les trypanosomes dans ces neuf expériences étaient une fois très rares, trois fois rares, trois fois non rares, une fois nombreux.

De l'ensemble de ces recherches, on peut donc, nous semble-t-il, conclure que l'avortement se produit le plus souvent pendant la période d'incubation de la maladie ou du moins au début de l'infection.

Existe-t-il chez la femme des faits comparables à ceux que nous venons de relater? *Schizotrypanum Cruzi* provoque-t-il l'avortement chez la femme aussi bien que chez les femelles des animaux de laboratoire ? Les documents dont nous disposons ne nous permettent pas de répondre actuellement à cette question. On a pourtant cité (1) l'observation d'une femme atteinte ainsi que son mari de la *maladie de Chagas*, femme qui eut neuf grossesses dont les deux premières se terminèrent par l'expulsion de fœtus mort-nés. Il est, d'ailleurs, vraisemblable que, comme la maladie du sommeil, la schizotrypanosomiase humaine détermine l'avortement et la mortinatalité.

* * *

Dans tous les cas où cette étude nous a paru possible, nous avons essayé de dépister l'infection du fœtus, en suivant la technique que nous avions déjà préconisée, lors de nos recherches antérieures (2). Si la femelle mettait bas, le sang des petits était inoculé aussitôt à de petites souris. Plus souvent, la femelle était sacrifiée avant la mise bas. L'abdomen était largement ouvert. On liait le vagin et les vaisseaux utérins. On cautérisait la surface de l'utérus au fer rouge, puis on y pratiquait une étroite ouverture à l'aide d'un bistouri chauffé. Par l'orifice ainsi produit, l'amnios était ponctionné à la pipette. Puis on prolongeait, à l'aide des instruments chauffés à nouveau, l'ouverture de l'utérus, on incisait les membranes, on extrayait les fœtus dont les cordons étaient liés puis sectionnés. Les fœtus étaient alors lavés dans la solution de sublimé à 1 p. 1000, puis dans l'eau physiologique. Le sang du cœur était recueilli à la pipette pour être inoculé à la souris.

EXPÉRIENCE I. — Femelle de cobaye pleine de 2 semaines environ, inoculée dans le péritoine le 28 septembre. Le 7 octobre, trypanosomes très très rares ; le 8 octobre, trypanosomes rares ; le 9 octobre, trypanosomes non rares ; le 10 octobre, trypanosomes assez nombreux. La femelle est sacrifiée.

Inoculation du sang des petits dans le péritoine des deux souris 4 et 5 : résultat négatif.

(1) MAGARINOS TORRES *Mem. do Inst. Oswaldo Cruz*, 1915, t. VII, f. 1, p. 120.

(2) L. NATTAN-LARRIER. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 1912, t. V, n° 7, p. 550.

Inoculation du liquide amniotique dans le péritoine des souris 2 et 3 : résultat négatif.

Expérience II. — Femelle de cobaye pleine de 2 semaines environ, inoculée sous la peau le 15 octobre. Le 31 octobre, trypanosomes non rares ; le 1[er] novembre, trypanosomes rares ; le 2 novembre, trypanosomes non rares : le 3 novembre, trypanosomes non rares ; le 4 novembre, trypanosomes nombreux. La femelle est sacrifiée. Les petits sont morts. Le liquide amniotique est légèrement rosé.

Inoculation du sang de deux fœtus à la souris 9 : résultat négatif.

Inoculation du sang de deux fœtus à la souris 10 : le 27 novembre, trypanosomes rares ; le 28 novembre, trypanosomes rares ; le 29 novembre, trypanosomes très rares ; le 30 novembre, trypanosomes très très rares ; le 1[er] et le 2 décembre, trypanosomes très rares ; le 4 décembre, pas de trypanosome ; le 5 décembre, trypanosomes très rares ; le 6 décembre, trypanosomes très très rares ; les 7 et 8 décembre, trypanosomes très très rares ; les 9, 10 et 11 décembre, trypanosomes très rares ; le 14 décembre, trypanosomes rares. A partir du 17 décembre, disparition définitive des trypanosomes.

Inoculation du liquide amniotique dans le péritoine de deux souris : résultat négatif.

Expérience VI. — Femelle de cobaye pleine de 2 semaines environ, inoculée sous la peau le 27 novembre. Les 11, 12, 13, 14, 15 décembre, trypanosomes très très rares ; le 16 décembre, trypanosomes très rares ; le 17 décembre, trypanosomes très très rares ; le 18 décembre, trypanosomes très rares ; le 20 décembre, trypanosomes non rares. Le 20 décembre, la femelle avorte : les fœtus sont aussitôt examinés.

Inoculation du sang du cœur d'un fœtus (quatre gouttes) à la souris 26 : résultat négatif.

Inoculation du sang du cœur d'un fœtus (huit gouttes) à la souris 27 : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du cœur et des muscles d'un fœtus dans le péritoine des souris 28 et 29 : résultat négatif.

Expérience VII. — Femelle de cobaye pleine de 2 semaines environ, inoculée sous la peau le 27 novembre. Les 12 et 13 décembre, trypanosomes très très rares ; le 14 décembre, trypanosomes très rares ; le 15 décembre, trypanosomes non rares ; le 16 décembre, trypanosomes rares ; les 17, 18 et 20 décembre, trypanosomes non rares. Le 20 décembre, la femelle avorte : l'autopsie des fœtus montre que leur foie est gras et pâle.

Inoculation du sang du cœur d'un fœtus (cinq gouttes) à la souris 23 : résultat négatif.

Inoculation du sang du cœur du même fœtus (six gouttes) à la souris 24 : résultat négatif.

Inoculation du sang du cœur d'un autre fœtus (six gouttes) à la souris 25 : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du cœur et des muscles d'un fœtus aux souris 30 et 31 : résultat négatif.

Expérience XI. — Femelle de cobaye pleine de 6 semaines environ, inoculée le 21 janvier dans le péritoine. Les 3, 4, 5, 6, 7, 8 février, trypanosomes très rares ou très très rares. Le 8 février, la femelle met bas. Deux petits sont conservés et nourris par la femelle, ils meurent le 10 février. Un petit est sacrifié dès la mise bas.

Inoculation de la totalité du sang d'un petit aux souris 34, 35 et 36 : résultat négatif.

EXPÉRIENCE XII. — Femelle de cobaye pleine de 6 semaines environ, inoculée sous la peau le 2 mars. Le 16 mars, trypanosomes assez nombreux. La femelle met bas trois petits à terme. Deux petits sont conservés et sont nourris par la femelle. L'un meurt le 17 et l'autre le 19 mars. Leur autopsie ne montre aucune lésion apparente. Un troisième petit est sacrifié aussitôt après la mise bas.

Inoculation de la totalité du sang du petit aux souris 37, 38 et 39 : résultat négatif.

Inoculation du broyage du cœur, des muscles et de la rate à la souris 40 : résultat négatif.

EXPÉRIENCE XIV. — Femelle de cobaye pleine de 2 semaines environ, inoculée le 2 mars. Le 16 mars, trypanosomes rares ; les 17, 18, 19, 20 mars, trypanosomes très très rares ou très rares. La femelle avorte le 20 mars. Les fœtus sont aussitôt examinés.

Inoculation du sang des fœtus dans le péritoine des souris 43, 44 et 45 : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du cœur, du foie, de la rate, des muscles à la souris 46 : résultat négatif.

EXPÉRIENCE XVII. — Femelle de cobaye pleine de 5 semaines environ, inoculée dans le péritoine le 2 avril. Les 18 et 19 avril, trypanosomes très rares ; le 20 avril, trypanosomes rares ; le 21 avril, trypanosomes non rares ; le 22 avril, trypanosomes assez nombreux ; le 23 avril, trypanosomes nombreux. La femelle met bas deux petits à terme, ces petits sont morts. Leur foie est pâle et leurs ganglions sont tuméfiés.

Inoculation du sang des deux petits dans le péritoine des souris 47, 48, 49, 50, 51, 52, 56, 53. Seule la souris 52 s'infecte.

Souris 52. — Inoculée le 23 avril. Le 7 mai, trypanosomes très très rares ; les 8, 9, 12, 13, 14 mai, trypanosomes rares ; le 27 mai, trypanosomes non rares ; le 28 mai, trypanosomes nombreux et mort de la souris.

EXPÉRIENCE XXIII. — Femelle de cobaye pleine de 30 jours environ, inoculation sous-cutanée le 23 avril. Les 13 et 14 mai, trypanosomes rares. Le 14 mai, la femelle est sacrifiée.

Inoculation du sang d'un petit dans le péritoine des souris 59, 60, 61 et 62 : résultat négatif.

Inoculation du sang d'un autre petit dans le péritoine des souris 63. 64, 65 et 66 : résultat négatif.

Inoculation du liquide amniotique (1 cm³) dans le péritoine de la souris 67. Les 10, 11, 12, 13 juin. trypanosomes très très rares ; le 14 juin, trypanosomes non rares ; le 15 juin, pas de trypanosomes. Du 16 au 21 juin, trypanosomes rares ou très très rares. Le 27 juin, la souris meurt.

EXPÉRIENCE XXIV. — Femelle de souris inoculée à la fin de la gestation. La souris met bas à terme de deux petits. L'un de ces petits est très maigre : il meurt aussitôt après la naissance. L'autre petit est sacrifié. L'examen direct de son sang ne montre aucun trypanosome. La totalité du sang recueilli dans le cœur est inoculée à la souris 57 qui ne s'infecte pas

EXPÉRIENCE XXVI. — Femelle de cobaye pleine de 3 semaines environ, inoculée dans le péritoine le 1er juin : la femelle ne s'infecte pas, elle est inoculée à nouveau dans le muscle le 11 juin. Le 18 juin, trypanosomes très très rares ; le 19 juin, trypanosomes rares ; le 20 juin. trypanosomes très rares ; le 21 juin, trypanosomes rares ; le 22 juin, trypanosomes très rares ; le 23 juin, trypanosomes non rares. La femelle est sacrifiée le 23 juin : un des petits est mort et macéré, l'autre est vivant.

Inoculation du sang du petit vivant dans le péritoine des souris 84, 85, 86 et 87 : résultat négatif.

Inoculation de la sérosité sanguinolente recueillie dans le cœur du petit macéré aux souris 88 et 89 : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du cœur, des muscles, du foie et de la rate des deux petits aux souris 90 et 91 : résutlat négatif.

Inoculation du liquide amniotique du petit vivant aux souris 82 et 83.

Souris 82. — Inoculée le 23 juin. Le 11 juillet, trypanosomes très rares ; les 12 et 14 juillet, trypanosomes non rares ; les 15 et 16 juillet, trypanosomes rares ; le 17 juillet, trypanosomes non rares ; le 18 juillet, trypanosomes assez nombreux. La souris est sacrifiée.

Souris 83. — Inoculée le 23 juin. Les 8 et 9 juillet, trypanosomes très très rares ; le 10 juillet, pas de trypanosomes ; les 11 et 12 juillet, trypanosomes très rares ; le 14 juillet, trypanosomes assez nombreux ; le 15 juillet, trypanosomes non rares ; les 16 et 17 juillet, trypanosomes assez nombreux ; le 18 juillet, pas de trypanosomes. La souris est sacrifiée.

En résumé, dans 11 expériences, l'examen des petits a pu être fait dans de bonnes conditions. Quatre cobayes femelles ont été sacrifiées, trois ont avorté, trois ont mis bas à terme, une souris a mis bas à terme. Une fois les fœtus, âgés de 5 semaines avaient succombé, une autre fois les petits cobayes, nés à terme, étaient morts.

Le sang des petits s'est montré infecté dans deux expériences. Dans l'un des cas (Exp. II), la femelle était pleine de 5 semaines environ au moment où elle fut sacrifiée ; son sang contenait des trypanosomes non rares ; les fœtus étaient morts. Dans l'autre cas (Exp. XVII), la femelle était pleine de 8 semaines environ ; son sang contenait de nombreux trypanosomes ; les petits qui furent mis bas étaient morts. Dans ces deux cas, le sang fœtal paraît avoir contenu des trypanosomes très rares ou peu virulents. Jamais l'inoculation du liquide de broyage des organes du fœtus n'a pu déterminer l'infection des souris : il est vrai que cette recherche ne fut pas faite dans les deux cas où le sang des fœtus était virulent. Le liquide amniotique a été inoculé dans quatre expériences : dans deux cas (Exp. XXIII et XXVI), ce liquide s'est montré infecté, alors que le sang des fœtus n'était pas contaminé. Dans l'un de ces cas, la femelle était pleine de 7 semaines, les trypanosomes que contenait son sang étaient rares, les petits étaient vivants. Dans l'autre la femelle était pleine de 6 semaines, on trouvait dans son sang des trypanosomes non rares, l'un des deux petits était mort et macéré, l'autre était vivant.

* * *

On doit donc admettre que, chez le cobaye au moins, et dans les conditions où nous nous sommes placés, l'infection de la femelle par *Schizotrypanum Cruzi* peut se transmettre au liquide

amniotique et même aux fœtus. Ces conclusions sont opposées à celles de NÆGLER qui, dans trois expériences faites sur des souris pleines, ne vit jamais l'infection passer de la mère aux fœtus. Quoi qu'il en soit nous admettrons que la *maladie de Chagas* et le *Debab* (1) sont les seules trypanosomiases dont les agents pathogènes puissent franchir le placenta pour venir contaminer le fœtus.

* * *

Par quel mécanisme se fait l'hérédo-contagion dans la schizotrypanosomiase ? Le trypanosome traverse-t-il le placenta à la faveur de lésions analogues à celles que l'on observe dans les muscles et dans les parenchymes organiques des animaux atteints par la *maladie de Chagas ?* Les trypanosomes s'insinuent-ils dans le placenta sans y former tout d'abord des foyers de multiplication. Telle est la question que nous espérons pouvoir aborder dans une communication prochaine.

Contribution à l'étude des résultats thérapeutiques fournis par l'atoxylisation prophylactique dans la trypanosomiase humaine

Par P. CLAPIER.

Enquête sur des trypanosomés traités en 1913-1914

De décembre 1913 à juillet 1914, le Dr OUZILLEAU a reconnu et soigné dans des régions qu'englobe actuellement le secteur n° 11, un grand nombre de trypanosomés.

Ces malades reçurent par ses soins de une à trois injections d'atoxyl, à titre prophylactique : la guerre vint interrompre prématurément cette œuvre.

Sur la demande du Dr OUZILLEAU, actuellement Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, qui nous a adressé les documents nécessaires, nous venons de poursuivre une enquête étendue de juillet 1920 à janvier 1921, dans le but de nous renseigner sur le sort de ces indigènes.

(1) Edm. et Et. SERGENT, LHÉRITIER, DONATIEN, ce *Bulletin*, t. XII, p. 177, et t. XIII, p. 525.

Dans les archives, les malades sont divisés en : suspects, trypanosomés cliniques et trypanosomés certains, par suite de la constatation du Trypanosome dans la lymphe ganglionnaire ou dans le sang.

Le tableau I résume les résultats de notre récupération. En ce qui concerne les suspects et les cliniques, nous donnons de simples chiffres globaux ; nous ne ferons à leur sujet aucune observation : après six ans passés, il serait bien difficile de donner des précisions sur des indigènes dont un bon nombre probablement n'étaient pas trypanosomés.

Les trypanosomés sans contestation possible sont groupés par zones, déterminées par des raisons géographiques ou ethniques : cela fait bien ressortir la constance relative de nos résultats.

Les décès sont comptés d'après les renseignements locaux de source indigène : il ne serait pas exceptionnel de retrouver encore quelques revenants en parfaite santé, car nous avons la preuve que les chefs ou les parents, pour éviter un effort de mémoire ou dans un but de dissimulation, ont parfois porté mortes des personnes vues et visitées ultérieurement.

Le groupe des disparus est formé de gens que nous n'avons pu retrouver au cours de nos tournées et pour lesquels le seul renseignement fourni est celui du changement de résidence. Il comprend aussi les cas où l'identité du récupéré nous a paru un tant soit peu douteuse.

Ces réserves faites, tous les autres indigènes de ce groupe de trypanosomés ont été revus et examinés : chez tous, nous avons pratiqué l'examen clinique, l'examen direct du sang et de la lymphe ganglionnaire ; il nous a même été possible de centrifuger le sang d'un grand nombre d'entre eux.

Les principales conclusions à tirer de cette récupération sont les suivantes :

Sur un ensemble de 1.072 indigènes reconnus en 1914 atteints de Trypanosomiase confirmée par constatation du parasite, il est mort en 6 ans 1/2 : 538 individus, soit : 50,1 o/o. Les disparus sont au nombre de 167, soit : 15 o/o. Il reste unbloc de 373 trypanosomés vivants, revus et réexaminés, soit : 34,7 o/o, donc un bon tiers.

De décembre 1913 à fin juillet 1914, ces malades avaient reçu une, deux ou trois injections prophylactiques d'atoxyl à la dose de 1 g. pour un adulte et de 1 cg. 1/2 à 2 cg. par kg. pour les enfants.

Depuis cette époque, une quinzaine d'entre eux à peine avaient été réinjectés une ou deux fois par des médecins de l'assistance médicale (ces derniers renseignements sont eux-

TABLEAU I

Régions	Nombre de malades en 1914	Enquête de fin 1920								
		Morts fin 1920		Disparus		Existants fin 1920				
		Nombre	Prop °/₀	Nombre	Prop. °/₀	Nombre total	Prop. °/₀	Reconnus Trypanos. cliniques	Reconnus porteurs de Trypanos	Prop. °/₀ des non contagieux
I. — Suspects.										
	315	102	32 o/o	98	31 o/o	115	36,5	2	10	
II. — Trypanosomés cliniques.										
	683	358	52 o/o	193	28 o/o	132	19,3	5	13	
III. — Trypanosomés par constatation effective du trypanosome.										
Rives Congo et Oubangui, Pays Bangala	51	27	52	14	29	10	19,5		1	17
Ri Oubangui, P. Bondjo	107	46	42,7	27	25,2	34	31,7	1	4	27
R. Oub., P. Modjimbo et Bandja	136	67	49,2	16	11	53	38,9		11	30,8
Cours de la Motaba	121	58	47,8	25	20,6	38	31,4		3	28,9
Cours de l'Ibenga	205	91	44,3	37	18	77	37,5	1	18	28,2
R. Oub. Envir. Mongumba	135	89	65,1	17	12,6	29	21,4		7	16,2
Cours de la Lobaye	323	160	48	31	9,6	132	40,8	2	8	37,7
Total des Trypanosomés	1.072	538	50,1	167	15,7	373	34,7	4	52	29,5

L'enquête résumée par le tableau ci-dessus porte sur 60 villages ou groupements de villages représentant en 1914 un ensemble d'environ 20.000 habitants.

mêmes si vagues que nous préférons ne pas en tenir un plus grand compte), lorsque le secteur de l'Ibenga-Motaba commença ses opérations dans la contrée. Au cours des différentes visites du secteur, et de notre enquête dernière, c'est-à-dire de février 1919 à janvier 1921, 52 de ces anciens trypanosomés ont été reconnus porteurs de flagellés et quatre ont été reconnus atteints de trypanosomiase clinique par constatation d'un syndrome tertiaire net.

Il est impossible de dire si la constatation des parasites est due à des rechutes ou à des réinoculations; cependant dans 44 cas, le trypanosome a été trouvé par simple examen ganglionnaire; or, étant donnée la longue période qui s'est écoulée entre la première et la deuxième constatation du Trypanosome : six ans, et l'état général peu atteint d'un grand nombre de ces malades, nous inclinerions à croire qu'il s'agit surtout de cas de réinfection.

Huit autres fois, le parasite a été trouvé par centrifugation du sang. En effet, dans les villages où le temps dont nous disposions nous a permis de centrifuger, nous avons pratiqué cette méthode un peu longue, systématiquement chez tous les récupérés non trouvés contagieux après examen ganglionnaire total.

Nous avons fait ainsi 115 centrifugations chez d'anciens trypanosomés positifs. Les parasites observés huit fois donnent un pourcentage de 6,9 o/o de cas d'infection sanguine décelée alors que l'examen ganglionnaire n'avait rien révélé; si ce procédé avait pu être étendu aux autres malades, en généralisant la moyenne trouvée, nous aurions porté 14 nouveaux diagnostics d'infection sanguine.

On peut donc dire que l'examen de la lymphe, associé à celui du culot de centrifugation du sang, aurait porté à 70 le chiffre des malades ayant des symptômes incontestables, d'infection trypanosomiasique, soit : 18,7 o/o.

En résumé, après plus de six ans, nous avons retrouvé le tiers des trypanosomés; chez 80 o/o de ces récupérés, des examens complets ne révèlent pas de parasites; ainsi, le chiffre absolu de rescapés paraissant ne plus héberger de parasites en circulation dans le sang ou dans la lymphe est voisin de 28 o/o.

Ces résultats sont intéressants. En effet :

1° Les doses prophylactiques, et devenant à la longue thérapeutiques, n'ont pu être poursuivies assez longtemps par suite de la déclaration de guerre ;

2° Dans toute la région, l'action prophylactique administrative a été nulle de 1914 à 1919; les malades n'ont échappé à aucune de leurs servitudes vis-à-vis de l'administration française

ou des chefs indigènes ; ils ont vécu dans leur milieu naturel et de la vie de leurs semblables.

3° Enfin, et nous insistons à ce sujet, la pandémie grippale a fait fin 1918 de très nombreuses victimes : nous affirmons que dans certaines zones : pays M'Baka, par exemple, elle a tué en 6 à 8 semaines, 8 à 9 o/o de la population globale.

Combien de sommeilleux sont morts ainsi prématurément ! Il est impossible de l'évaluer : il n'y avait pas à chercher en effet à établir *a posteriori* après un temps aussi long le genre de mort.

C'est le chiffre des rescapés seul qui est important à retenir ; mais il résulte précisément des trois ordres de faits ci-dessus que ce nombre est un minimum très faible, qui doit être très amélioré dans une ambiance prophylactique et nosologique normale.

Tel qu'il est, nous pensons qu'il apporte à l'action des secteurs de prophylaxie le rayon d'espoir qui peut susciter l'énergie et la persévérance nécessaires pour lutter contre la maladie du sommeil.

En dehors de deux zones, toutes les autres présentent une assez grande homogénéité dans la mortalité : 42 à 48 o/o, et dans la survie : 32 à 40 o/o.

Des deux autres, le pays Bangala est celui où la maladie est bien connue depuis longtemps comme faisant beaucoup de victimes ; quant à la région de Mongoumba, on y enregistre depuis 11 ans des pourcentages avoisinant ou dépassant 30 o/o.

Il ne faut pas s'attendre en effet à observer partout des résultats absolument identiques : les chances de réinoculation peuvent varier énormément suivant les pays ainsi que la virulence des trypanosomes.

ÉTAT DES TRYPANOSOMÉS NON TROUVÉS CONTAGIEUX

De nos récupérés, 10 o/o seulement ont un âge supérieur à 30 ans. Le restant est formé par parties à peu près égales :

1° De jeunes adultes classés jeunes gens il y a 7 ans ;

2° D'enfants et d'adolescents.

Les jeunes adultes sont généralement en bon état ; les adolescents présentent souvent des symptômes d'infantilisme remarquables : certains paraissent presque ne pas avoir grandi depuis 7 ans !

Dans la plupart des villages, les décès d'adultes trypanosomés étaient proportionnellement plus nombreux que les décès d'enfants malades.

Tableau II

Quelques exemples de l'état général des récupérés non reconnus contagieux après examen ganglionnaire et centrifugation du sang

Sexe et âge		Hémoaggl. (1)	Hémoglobine (2)	Pouls	Hyp. Gang. (3)	Parasites Intestinaux	Etat général et Observations
Femme	40 ans	0	70	92	1	Asc. Trich.	Très bon E. G.
Femme	40 ans	2	70	84	1	Ankyl. Trich.	E. G passable. Œdème léger de la face
Fille	18 ans	0	80	120	2	Aokyl. Trich.	E G. excellent.
Homme	30 ans	3	70	84	2	Ankyl. Trich. Oxy.	Passable
Homme	30 ans	0	70	96	1	Ankyl. Trich. Asc. Ang.	E. G. passable.
Homme	30 ans	2	70	108	2	Ankyl. Asc, Trich.	Léger œdème.
Homme	20 ans	3	80	76	2	Ankyl. Asc.	Bon E. G.
Homme	18 ans	2	70	104	0	Ankyl.	Bon E. G.
Garçon	15 ans	3	60	80	1	Ankyl. Asc.	Bon E. G.
Garçon	15 ans	3	70	124	2	Ankyl. Asc.	Yeux as. suspect.
Garçon	15 ans	0	70	100	2	Ankyl. Asc. Trich.	As. bon E. G.
Fille	12 ans	4	70	104	1	Asc. Trich.	Bouffie.
Femme	22 ans	3	60	92	0	Ankyl. Asc.	As. bon E. G. A un enfant de 2 ans.
Homme	25 ans	2	50	100	2	Ankyl. Trich.	Lèpre mutilante.
Homme	40 ans	3	70	76	2	Ankyl.	Bon E. G.
Femme	25 ans	3	70	108	3	Ankyl. Asc. Trich.	Passable.
Femme	30 ans	1	70	124	0	Aokyl. Asc. Trich.	En avril 20, traitée par Novars. pour pian. Enfant de 3 ans.
Homme	35 ans	2	70	86	0	Trich.	Très fort.
Garçon	19 ans	3	80	100	2	Trich. Angui.	Bon E. G.

(1) L'autoagglutination des hématies est comptée de 1 à 4 : 1 = agglutioation légère ; 2 = agglutination moyenne ; 3 = agglutination forte ; 4 = agglutination très forte.
(2) A l'hémoglobinimètre de Tallqwist.
(3) L'hypertrophie ganglionnaire est comptée de : 1 à 6.

Nous donnons dans le tableau n° II, les principaux symptômes généraux d'une série de nos récupérés sans parasites, étudiée au hasard des villages et des examens sans aucun choix.

Ces quelques exemples donnent un aperçu objectif assez net de l'état général des récupérés ; de tous ces indigènes, on ne peut savoir ceux qui sont vraiment guéris parasitologiquement mais, sans la notion certaine de leur infection trypanosomiasique antérieure, il nous serait actuellement très difficile pour beaucoup d'entre eux de porter ce diagnostic clinique.

Nous pourrions enregistrer les mêmes symptômes pour la plupart des indigènes de notre secteur : Anémie relative, hémoagglutination notable très fréquente, tachycardie presque générale, etc.

Les trypanosomés n'ont pas l'apanage d'héberger seuls de multiples parasites intestinaux ; nous donnons l'énumération de ces hôtes pour montrer qu'il ne faudrait pas précisément attribuer à la non guérison de la trypanosomiase, certains signes : l'anémie, la tachycardie, certains œdèmes par exemple. Pour n'invoquer qu'elle seule, la parasitose intestinale associée joue souvent un rôle dans ces déterminations.

Par mesure de prudence cependant, tous les récupérés trypanosomés anciens, ont été soumis aux réatoxylisations périodiques.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Plus de six ans après une atoxylisation prophylactique énergique mais prématurément interrompue, on a pu retrouver le tiers des trypanosomés du Bas-Oubangui.

Les examens bactériologiques courants ne permettent plus de déceler de trypanosomes chez 80 o/o d'entre eux.

Presque tous ces indigènes mènent encore une vie normale dans leur milieu naturel (1).

Atoxylisation des malades du secteur de février 1919 à janvier 1921

Il nous semble bon de rapprocher des constatations précédentes celles qui résultent de l'atoxylisation périodique des malades du secteur n° 11, commencée en février 1919.

(1) N. B. — La récupération des malades de Bétou et de la Lobaye a été faite en collaboration avec le médecin aide-major DELINOTTE, notre successeur au secteur n° 11.

Il s'agit de malades appartenant aux régions mêmes dont nous venons de parler et à quelques autres voisines.

Ces observations portent sur un total de 3.147 trypanosomés et sur 10.133 injections.

Pour une période d'observation moyenne dans chaque zone de 17 à 18 mois, il est mort 16 o/o de nos trypanosomés, c'est-à-dire 509. Ils avaient reçu chacun de 1 à 9 injections, 881 en tout.

Parmi eux :

417	296	sont morts	après la	1re	piqûre,
	121	»	»	2e	»
92	54	»	»	3e	»
	20	»	»	4e	»
	9	»	»	5e	»
	6	»	»	6e	»
	2	»	»	7e	»
	1	»	»	9e	»
	509				

Donc, 81 o/o de ces décès se sont produits après les deux premières injections, dans les 6 à 8 premiers mois qui ont suivi l'établissement de leur diagnostic ; ensuite la mortalité devint très faible.

La forte mortalité des premiers mois tient au fait que, lors de la première visite de chaque zone du secteur, on s'est trouvé en présence d'un grand nombre de cas avancés sur lesquels l'atoxylisation prophylactique ne devait pas avoir d'effet thérapeutique marqué : ces tertiaires éliminés, la mortalité s'abaisse notablement.

Les visites de chaque pays se sont effectuées suivant la périodicité réglementaire prévue, d'un semestre environ ; certains territoires ont été parcourus beaucoup plus souvent ; les cas d'infection récente trouvés à chaque nouvelle visite ont été nettement influencés ainsi qu'en témoigne le fléchissement de la mortalité.

Donc, jusqu'à présent, la mortalité dans le secteur est la suivante : 12 o/o des trypanosomés sont morts dans les 6 à 8 premiers mois ; dans l'année qui a suivi, la périodicité des injections se poursuivant, 4 o/o des malades restants sont décédés.

Même si elle ne devait pas être améliorée par l'action thérapeutique de l'atoxyl à doses périodiques, la mortalité après 6 ans 1/2 devrait s'élever à $12 + (6 \times 4)$, soit 36 o/o. Or, les trypanosomés du Dr Ouzilleau, ayant reçu une, deux ou trois injec-

tions seulement, donnent 50 o/o de mortalité après le même laps de temps.

Le gain réalisable est donc très important et la perspective subsiste de l'augmenter encore.

De pareilles supputations peuvent paraître chimériques puisqu'elles envisagent un avenir très lointain et qu'elles sont basées sur des faits comportant des causes d'erreur; telles quelles, elles peuvent servir de jalons le long d'une voie encore incertaine.

Les trypanosomés qui ont résisté jusqu'ici ont reçu très largement le nombre d'injections réglementaires, soit un minimum d'une injection par semestre ; dans toutes les parties du secteur ce but a été atteint et amplement dépassé : la moyenne des injections reçues par chaque malade dans un semestre oscille entre : 1,9 et 6,1 suivant les régions.

Le chiffre absolu des injections pratiquées sur les malades restés vivants est le suivant :

492	malades	ont reçu :	1	injection
621	»	»	2	»
493	»	»	3	»
288	»	»	4	»
320	»	»	5	»
141	»	»	6	»
85	»	»	7	»
67	»	»	8	»
56	»	»	9	»
29	»	»	10	»
36	»	»	11	»
10	»	»	12	»

Sauf les pianiques qui ont eu jusqu'à guérison du pian du novarsénobenzol, ces malades ont été piqués à l'atoxyl à raison de 1 g. pour les adultes et 1 cg. 1/2 à 2 cg. par kg. pour les enfants et par injection.

Au cours de nos tournées personnelles, c'est-à-dire depuis 18 mois, nous avons cherché à coupler les piqûres, c'est-à-dire à en faire deux à chaque malade à une, deux ou trois semaines d'intervalle.

L'état de ces trypanosomés est généralement très satisfaisant : les grabataires, les « enfumés » sont rares ; les cas de paralysie exceptionnels. Les troubles mentaux sont plus répandus.

Actuellement, lorsque dans un village important et fortement contaminé, les trypanosomés déjà traités sont groupés et séparés des autres habitants, on est souvent tout surpris de les « voir »

si peu malades. Dans les pays, et ils sont nombreux, où notre clientèle est presque exclusivement formée d'enfants, les petits trypanosomés font souvent une excellente impression. Aucune comparaison ne peut être établie avec les malades des lazarets. Nous avons la conviction que beaucoup de ces enfants bénéficieront d'une guérison clinique complète.

Travail du Secteur de Prophylaxie de l'Ibenga-Motaba.

Helminthiase intestinale et bilharziose à *Schistosomum Mansoni* à Madagascar

Par Marcel Leger et Ernest Pringault

Les rares documents, relatifs à Madagascar et ses dépendances, que nous avons pu recueillir sur l'Helminthiase intestinale ainsi que sur la Bilharziose à *Schistosomum Mansoni*, sont fragmentaires et des plus incomplets.

La présence à Marseille d'un bataillon de *Tirailleurs malgaches* de nouvelle formation nous a fourni l'occasion de rechercher dans les fèces les œufs de Nématodes ou de Trématodes, dont sont parasités ces soldats. Nous nous sommes adressés, de façon systématique, à tous les indigènes entrés à l'Hôpital Maillane durant les mois de février et mars, quelle que fût leur maladie. Nous avons pu en examiner 150, originaires de provinces diverses de Madagascar. Il s'agit de sujets jeunes, incorporés depuis peu, et en France depuis un trimestre environ.

Helminthiase intestinale

Dès 1867, Monestier (1) a le grand mérite de découvrir des ankylostomes dans le duodenum et le jéjunum d'un indigène décédé de « chloro-anémie » à l'hôpital de Mayotte. La même année, Grenet (2) apporte confirmation du fait avancé par Monestier.

30 ans plus tard, toujours dans l'archipel des Comores, Neiret (3) montre que l'infestation par ankylostome peut être massive : à l'autopsie d'un Anjouanais il n'a pas compté moins de 1.110 parasites.

(1) Monestier. *Arch. Méd. Nav.*, 1867, t. VII, p. 209.
(2) Grenet. *Arch. Méd. Nav.*, 1867, t. VIII, p. 170.
(3) Neiret. *Arch. Méd. Nav.*, 1896, t. LXVII, p. 467.

Dans son article sur l'*Hygiène de l'Afrique Orientale française* (1907), FONTOYNONT (1) dit que les parasites intestinaux abondent, mais il ne fait aucune allusion à la présence, à Madagascar, de l'ankylostome ; il cite seulement l'extrême fréquence des ascaris chez l'indigène ; pour lui, il faut toujours penser à la lombricose lorsqu'un malgache présente des phénomènes abdominaux d'occlusion. Par contre, FONTOYNONT signale l'ankylostomiase aux Comores : la maladie sévirait sur les propriétés sucrières mais serait inconnue dans les villages libres.

D'après la carte de répartition mondiale dressée par GUIART (2), l'ankylostomiase existerait dans toute la partie septentrionale de la Grande Ile, au-dessus du 20e degré.

ANDRÉ LEGER (3), à propos d'une épidémie de béribéri observée sur les Hauts Plateaux de Madagascar, à Antsirabe, relate en 1910 ses recherches coprologiques qui portent sur 29 sujets. 20 de ceux-ci, soit 68 0/0, sont parasités. Les trichocéphales sont de beaucoup les vers les plus fréquemment rencontrés ; les malades en sont porteurs dans une proportion de plus de 50 0/0 ; les ascaris et les ankylostomes existent dans 17 0/0 des cas, les ténias dans 6 0/0.

A. LAMOUREUX (4) publie, en 1912, un cas mortel d'ascaridiose chez un Comorien, récemment débarqué sur la Grande Ile.

Peu après (1913), il insiste sur le degré de parasitisme intestinal très différent des indigènes des Comores et des Malgaches de Majunga. De 41 Comoriens vus, 39, soit 95 0/0, sont parasités, et parasités uniquement par *Ascaris lumbricoïdes* ou *Trichocephalus dispar* (le premier des deux nématodes étant encore plus fréquent que l'autre). Au contraire, 3 seulement des 31 habitants de Majunga, dont il examine les matières fécales, sont porteurs d'helminthes (ascaris seuls, 2 fois ; ascaris associés à trichocéphales, 1 fois).

Pour notre part, les 150 indigènes, dont nous avons examiné les selles, sont originaires de Tananarive ou des provinces suivantes : Moramangana, Vatomandary, Tamatave, au nord-est de la capitale ; Itasy, à l'ouest ; Vakinankaratra (Antsirabe), Ambotsitra, Fianarantsoa, Farafangana, au sud de Tananarive, et de plus en plus éloignées de celle-ci.

Des 150 Malgaches 114 sont parasités, soit 76 0/0. Les parasites trouvés se répartissent dans l'ordre décroissant ci-dessous :

Ascaris	85 fois,	soit 56,66 0/0
Ankylostomes. . .	50 fois,	soit 33,33 0/0
Trichocéphales . .	46 fois,	soit 30,00 0/0

Nous n'avons pas rencontré d'œufs d'Oxyures, ni vu de *Strongyloïdes stercoralis*.

(1) FONTOYNONT *in* CHANTEMESSE et MOSNY. *Hygiène coloniale*, fasc. XI, 1907, p. 196 et 259 ; *Revue Méd. et Hyg. trop.*, 1909, p. 8.

(2) GUIART *in* BROUARDEL-GILBERT-THOINOT. Nouveau Traité de Médecine, *Maladies parasitaires*, fasc. IV, 1912, p. 543.

(3) A. LEGER. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1910, p. 75.

(4) A. LAMOUREUX. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, p. 842 et 1913, p. 455.

L'*infestation totale* est donc de *120 o/o* (181 parasites pour 150 sujets). Des 116 parasités, 65 hébergent un seul genre de nématode, 31 deux genres, 18 les trois genres.

Nous avons en effet rencontré :

Ascaris seul.	39 fois
Ankylostome seul . . .	15 —
Trichocéphale seul . .	11 —
Ascaris-Ankylostome . .	14 —
Ascaris-Tricho	14 —
Trichocéphale-Ankylo .	3 —
Asc.-Tricho.-Ankylo . .	18 —

Le tableau suivant indique la répartition par provinces.

Répartition des Nématodes par province

PROVINCES	Nombre de sujets examinés	Positifs	Ascaris	Trichocéphales	Ankylostomes	Ascaris + Trichocéphales	Ascaris + Ankylostomes	Trichocéphales + Ankylostomes	Ascaris + Trichocéphales + Ankylostomes	Ascaris o/o	Ankylostomes o/o	Trichocéphales o/o
Tananarive	67	52	16	7	8	4	6	0	11	*55*	*37*	*32*
Tamatave, Moramangana, Vatomandary	13	9	2	0	0	2	2	0	3	*69*	*38*	*39*
Itassy	8	6	2	1	2	1	0	0	0	*37*	*33*	*25*
Antsirabe	6	5	2	0	0	2	1	0	0	*83*	*17*	*33*
Fianarantsoa	29	20	6	1	2	4	3	2	2	*52*	*31*	*33*
Ambotsitra	13	11	7	1	2	0	0	0	1	*61*	*23*	*15*
Farafangana.	12	11	4	1	1	1	2	1	1	*60*	*41*	*30*

Les diverses provinces sont donc toutes très infestées : autant que nos chiffres permettent de tirer des conclusions, on peut dire que l'infestation totale est la plus élevée à Farafangana, qui détient aussi le record des ankylostomes ; les ascaris sont plus nombreux à Antsirabe, et les trichocéphales dans les provinces au nord-est de Tananarive.

A quel ankylostome a-t-on affaire à Madagascar? La mensuration que nous avons effectuée de très nombreux œufs nous permet d'avancer que les deux espèces, l'américaine et l'européenne, parasitent les Malgaches ; mais *Necator americanus* est infiniment plus fréquent que *Ankylostomum duodenale*. Comme

dimensions moyennes des œufs, nous avons trouvé pour le premier 43 μ × 85 μ et pour le second 40 μ 5 × 62 μ.

INFESTATION PAR *Schistosomum Mansoni*

La littérature est absolument muette sur la Bilharziose intestinale à Madagascar jusqu'en 1918. GIRARD (1) fait alors connaître trois observations de dysentériques soignés à l'hôpital de Diego-Suarez, chez lesquels il trouve les œufs à éperon latéral de *Schistosomum Mansoni*. L'auteur nous indique les provinces d'origine de deux de ses malades, Betroka et Fort-Dauphin, toutes deux situées dans l'extrémité sud de la Grande Ile.

Nous savons par ailleurs que GABRIEL MORIN a eu, tout récemment, l'occasion de déceler des Bilharziens intestinaux au poste de Farafangana (2).

Des 150 Malgaches, dont nous avons examiné au microscope les matières fécales, 14 sont porteurs de *Schistosomum Mansoni*. Aucun n'accuse un passé pathologique intestinal méritant d'être mentionné. Aucun n'a de diarrhée ou de troubles intestinaux quelconques, à l'exception d'un seul, hospitalisé pour une hépatite aiguë, qui fut fort améliorée par l'émétine.

De nos 14 bilharziens, 10 appartiennent à la province de Fianarantsoa, 2 à celle d'Ambotsitra, 2 à celle de Farafangana.

On trouve donc, dans ces 3 provinces, des indices schistosomiques de *34*, *15*, *16*, tandis que l'indice est *nul* dans les autres provinces de Madagascar : Tananarive, Tamatave, Moramangana, Vatomandary, Itassy, Vakinankaratra (Antsirabe).

Les 3 provinces infestées se touchent. Elles sont toutes trois *dans la partie méridionale de Madagascar* ; les deux premières sur les Hauts Plateaux, la troisième sur la Côte Orientale. Elles sont voisines des provinces habitées par les malades de GIRARD, et c'est dans une d'elles que les observations inédites de MORIN ont été faites.

Le *Schistosomum Mansoni* est seul parasite dans 5 cas ; il est associé à l'ascaris 4 fois, à l'ankylostome 1 fois, à l'ascaris et à l'ankylostome 2 fois ; à l'ankylostome et au trichocéphale 1 fois ; à l'ascaris et au trichocéphale 1 fois.

Chez les sujets que nous avons observés, les œufs du Trématode étaient rares (1 par 2 préparations), non rares (2 à 3 par préparation), ou assez nombreux (4 à 6 par préparation). Ils mesuraient en moyenne 150 μ sur 60 μ. L'examen a été effectué entre lame et lamelle de 32 × 22, avec des matières écrasées

(1) GIRARD. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1918, t. XI, p. 34.

(2) Voir ce numéro du *Bulletin*, p. 229.

sans addition d'eau. Les œufs étaient tous à éperon latéral. Cet éperon, dans certains cas, nécessite pour être vu une observation minutieuse, se trouvant dans la préparation non sur le côté de la coque, mais sur ses faces antérieure ou postérieure. Il n'apparaît pas du premier coup et l'on pourrait être tenté d'en nier l'existence. L'un de nous (1) a déjà appelé l'attention sur ce point de microscopie, qui a pu donner lieu à des erreurs d'interprétation.

L'inégale répartition du trématode peut surprendre. Elle s'expliquera sans doute lorsque l'on aura étudié la répartition, à la surface de Madagascar, des mollusques susceptibles de permettre la pénétration des miracidies et leur développement jusqu'au stade de cercaires. Des faits du même genre existent au Venezuela. R. Risquez (2) a montré qu'il y a des centres très infestés par *Schistosomum Mansoni*, tels Caracas, ses environs et divers points des Etats Miranda et Aragua, tandis que les recherches les plus patientes n'ont pas montré d'infestation dans de nombreux autres Etats, par exemple l'Etat de Zulia. Le parasitisme par le trématode n'existe que là où l'on rencontre un mollusque spécial, *Planorbis guadelupensis*, chez lequel, comme l'ont prouvé Iturbe et Gonzalez (3) s'opère, au Venezuela, le développement complet des *Miracidia* bilharziens. De même l'un de nous (4) a montré que la Bilharziose intestinale est très fréquente aux Antilles françaises (Guadeloupe et Martinique), dont l'indice schistosomique est voisin de 10, tandis qu'elle est extrêmement rare à la Guyane française (indice de 0,3 o/o).

Considérations épidémiologiques

La présence, parmi les troupes venues de Madagascar, d'un certain nombre de sujets hébergeant *Schistosomum Mansoni* et *Necator americanus*, constitue-t-elle un danger pour la population de la France, de Marseille en particulier?

La *Société de Pathologie Exotique* a déjà été appelée à donner son avis dans un cas similaire, au moment où les Tirail-

(1) M. Leger. Les porteurs de bilharzies à la Guadeloupe. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1914, t. VII, p. 75.

(2) R. Risquez. *Docum. de la Memoria de Instruccion publica*. La Bilharziosis Mansoni en Venezuela, Caracas, 1918.

(3) J. Iturbe et Gonzalez. Caracas, 1918 et 1919; *Nat. Ac. Med. Caracas*, 1917.

(4) M. Leger *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, p. 464.

leurs Soudanais ont été transportés du Sénégal en Algérie ; dans sa *Séance du 13 avril 1920*, elle a approuvé l'excellent *Rapport* de KERMORGANT, et a soumis aux ministres de l'Intérieur et des Colonies les vœux de prophylaxie qui ont reçu l'approbation de la *Société*. Parmi ces vœux figurent celui de soumettre les indigènes à une visite minutieuse et à « éliminer ceux atteints de filariose, trypanosomiase, *ankylostomiase* et *bilharziose* ».

La Bilharziose intestinale a-t-elle chance de s'implanter dans notre Provence? On sait que *Schistosomum Mansoni* a pour hôtes intermédiaires des mollusques gastéropodes d'eau douce; la preuve a été faite de l'évolution complète du trématode chez *Planorbis olivaceus* au Brésil (LUTZ), chez *Planorbis guadalupensis* au Venezuela (ITURBE et GONZALEZ), chez *Planorbis Boissyi* en Egypte (LEIPER). Chez d'autres mollusques, l'expérimentation ne permet de constater que la simple pénétration du *miracidium*, sans qu'il y ait évolution complète du trématode. Celle-ci est donc strictement limitée à un très petit nombre de mollusques. ROUBAUD (1) qui a expérimenté avec *Schistosomum hæmatobium* a démontré que les mollusques d'eau douce les plus répandus en France ne sont pas favorables à la Bilharziose urinaire : espèces diverses de *Planorbis*, *Limnœa*, et genres voisins, *Physa*, *Ancylus*, *Bythinia* et *Succinea*. Des essais d'infestation devraient être tentés avec *Schistosomum Mansoni* en expérimentant sur les mollusques qui figurent dans la faune malacologique du Midi de la France et nous nous proposons de le faire.

Comme mollusques de la Région Provençale, nous avons trouvé cités, dans les textes divers que nous avons consultés à la bibliothèque de la Faculté des sciences de Marseille, des **Planorbidés** : *Planorbis umbilicatus*, *P. albus*, *P. submarginatus*, *P. carinatus*, *P. vortex*, *P. rotondatus* ; des **Limnæidés** : *Limnœa auricularia*, *L. mucronata*, *L. limosa* (var. *limosina*), *L. angustana*, *L. vulgaris*, *L. succinea*, *L. Rochi*, *L. lacustrina*, *L. limbata*, *L. truncatula* : des **Vivipares** : *Vivipara contecta ;* des **Bythinellidés** : *Bythinia tentaculata ;* des **Valvées** : *Valvata piscinalis (var. depressa)*, *V. compressa ;* des **Ancylés** : *Ancylus cupuloides*, *A. simplex (gibbosus)*, *A. costulatus ;* des **Physés** : *Physa acuta*, *Ph. castanea*, *Ph. Saint-Simoni*, *Ph. Mamoi*, *Ph. dilucida ;* des **Succinés** : *Succinea putris*, *S. Pfeifferi*, *S. stagnalis ;* des **Théodoxies** : *Theodoxia fluviatilis*.

Pour ce qui a trait aux ankylostomes, il est certain que, dans le Midi de la France, durant l'été, l'issue hors de l'œuf de la

(1) E. ROUBAUD. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1918, p. 854.

larve rhabditoïde s'opère avec rapidité, aussi vite qu'aux colonies; mais les conditions favorables à la transformation ultérieure des larves rhabditoïdes en larves strongyloïdes existent-elles ?

On serait tenté de répondre par la négative en s'appuyant sur les recherches déjà faites en France. Par exemple, dans le Gard, alors que les mineurs du fond sont, dans certaines houillères, infestés dans une proportion de 50 o/o, les ouvriers travaillant sur le carreau de la mine n'ont jamais été trouvés porteurs d'ankylostomes (Weinberg, M. Leger et Romanovitch) (1).

Mais *Necator americanus*, qu'apportent avec eux les Malgaches, se comporte-t-il de façon absolument identique à *Ankylostomum duodenale* ? La chose n'est pas certaine. L'un de nous (2), à la Guyane, a constaté une rapidité d'évolution du parasite ne concordant pas avec celle relatée dans les intéressantes recherches expérimentales faites par Perroncito (3) avec l'ankylostome européen. A l'air libre, à une température moyenne de 28 à 30°, les larves rhabditoïdes de *Necator americanus* peuvent se transformer en larves strongyloïdes en 48 h., et cette rapidité d'évolution n'est certainement pas sans importance au point de vue de la dissémination de la maladie.

(1) Weinberg, M. Leger, Romanovitch. *C. R. Soc. Biologie*, 1908, t. LXV, p. 427.

(2) M. Leger. *C. R. Soc. Biologie*, 1919, t. LXXXII, p. 770.

(3) Perroncito. *C. R. Acad. Sciences*, 7 juin 1880.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Lima, t. III, f. 18 ; nov.-déc. 1920.

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. LV, f. 4, 5, 6 ; 15 fév.-1er et 15 mars 1921.

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, t. XVIII ; déc. 1920.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 2 ; mars-avril 1921.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. I, f. 5, 10, 11, 12 ; mai et oct.-nov.-déc. 1920.

Archiv fur Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXV, f. 2 et 3 ; mars 1921.

(Bijblad) Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LX, f. 3 ; 1919.

Cronica Médica, t. XXXVIII, f. 691-692 ; janv.-février 1921.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXI, f. 1 ; 1921.

Giornale di clinica medica, t. II, f. 3 et 4 ; 10 fév.-1er mars 1921.

Indian Journal of Medical Research, t. VIII, f. 1, juillet 1920.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVI, f. 3 ; mars 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 6 et 7 ; 15 mars-1er avril 1921.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. IV, f. 1 ; déc. 1920.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden, 3e série, f. 8, 9, 10, et 11 A ; 1920.

Nippon no Ikai, t. XI, f. 4, 5, 6, 7 et 8 ; 22 et 29 janv., 5, 12 et 19 févr. 1921.

Pediatria, t. XXIX, f. 5 ; 1er mars 1921.

Philippine Journal of Science, t. XVII, f. 3 et 4 ; sept. et oct. 1920.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. IX, f. 2 et 3; fév.-mars 1921.

Revista Medico-Chirurgica do Brazil, t. XXVIII, f. 12; déc. 1920.

Revue Internationale d'Hygiène publique, t. II, f. 2; mars-avril 1921.

Revue scientifique, n°s 2, 5, 6, 7; 22 janv., 12 et 26 mars, 9 avril 1921.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIV, f. 5; 21 janv. 1921.

Tropical Veterinary Bulletin, t. IX, f. 1; 28 fév. 1921.

Veterinary Record, n°s 11, 12 et 13; 12, 19 et 26 mars 1921.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*

American Society of Tropical Medicine.

Anales de la Facultad de Medicina, Lima.

Anales de la Sociedad rural Argentina.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).

Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).

Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.

Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.

Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.

Bulletin agricole du Congo Belge.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.

Indian Journal of medical research.

Journal of the Royal Army Medical Corps.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.

Malariologia.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.

Medical Journal of the Siamese Red Cross.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).

Pediatria.

Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).

Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.

Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).

Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).

Revista Zootecnica (Buenos-Aires).

Review of applied entomology.

Revue scientifique.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Tropical Diseases Bulletin

Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

QUATORZIÈME ANNÉE 1921 N° 5.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 MAI 1921

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Le Président souhaite la bienvenue à MM. le Professeur GEDOELST et le Dr A. G. SALM, membres correspondants étrangers qui assistent à la séance.

Présentations

Le Dr G. APOSTOLIDÈS, de Smyrne, fait hommage à la Société d'une brochure de 112 pages, en grec, relative à la Fièvre de Malte. Il commente ainsi son ouvrage : « C'est le premier travail d'ensemble qui paraisse en grec sur la fièvre de Malte, d'une maladie que nous connaissons encore mal. On y trouvera des études complètes sur les différentes formes de la maladie. L'auteur, qui a lui-même souffert de cette maladie, décrit de toute première main les différentes complications de cette maladie ainsi que ses formes frustes. La bibliographie est complète ainsi que l'histoire de la maladie. L'auteur décrit une forme spéciale de la maladie qui commence par une *angine catarrhale* accompagnée quelquefois d'adénophlegmon du cou. Il n'a jamais vu la suppuration de cet adénophlegmon. Cette forme n'est pas très rare ».

De l'utilisation rationnelle de la main-d'œuvre pénale en Guyane (1)

Par W. DUFOUGERÉ
Médecin-major de 1re classe des troupes coloniales

Messieurs,

Au moment où le Parlement s'apprête à discuter un important projet relatif à la mise en valeur de notre domaine colonial, au moment où l'on se propose de reprendre la transportation pénale, interrompue pendant la guerre et d'envoyer en Guyane près de 5.000 condamnés, il me semble opportun de vous entretenir de l'état sanitaire actuel de cette colonie et d'une question qui s'y rapporte au point de vue colonisation : l'utilisation rationnelle de cette main-d'œuvre pénale.

Messieurs, je ne vous apprendrai rien en vous disant que la Guyane française a toujours eû une réputation d'extrême insalubrité ; elle la doit aux malheureux essais de colonisation tentés par CHOISEUL en 1764 et aux proscrits politiques de fructidor 1797. A cette époque-là, on considérait cette colonie comme le tombeau des Européens, « un pays où la fièvre, les animaux « malfaisants les reptiles et les insectes se disputent la vie du « nouvel arrivé ».

Cette réputation, je m'empresse de le dire, est à l'heure actuelle absolument injustifiée ; le climat de la Guyane française n'a rien de particulièrement maléfique pour un pays tropical, il n'est pas plus insalubre que celui des colonies étrangères voisines et l'Européen qui veut bien se soumettre aux règles indispensables de l'hygiène coloniale s'y porte aussi bien qu'aux Antilles.

Il est certain que le paludisme y est encore la maladie dominante, mais il est en voie de diminution, depuis que l'on a entrepris contre cette affection « une lutte scientifique et rai- « sonnée qui, si elle est continuée méthodiquement, donnera « encore de meilleurs résultats » (2). La région du Maroni, jadis l'une des plus insalubres, est devenue, grâce aux énergiques mesures d'hygiène instituées par HOUILLON et par BLIN, approu-

(1) Causerie faite à la séance, avec projections.
(2) MARCEL LEGER. L'endémie palustre à la Guyane française.

vées et exécutées par l'Administration pénitentiaire, la région la plus salubre de la Guyane continentale. Notre camarade Leger, qui a exercé, pendant plus de 3 ans, les fonctions de chef du service de santé, l'a démontré en établissant que l'index endémique du paludisme n'était que de 3 o/o au Maroni, alors que dans d'autres communes, il était de 45 o/o (M. Leger).

A côté du paludisme, l'affection que l'on rencontre certainement le plus souvent dans la population libre est la lymphangite endémique des pays chauds. On ne connaît malheureusement pas encore le remède spécifique de cette maladie qui, à mon avis, se différencie nettement de la filariose.

La fièvre jaune n'a pas fait d'apparition depuis de longues années, la dysenterie amibienne aussi bien que la bacillaire y est très rare ; quant à la fièvre typhoïde, je n'en ai observé que deux cas à l'hôpital de Saint-Laurent du Maroni, pendant une période de deux années que je viens de passer dans la région du Maroni. Au risque de vous étonner profondément, je vous dirai que pendant ce laps de temps, je n'ai pas eu à enregistrer, parmi les fonctionnaires de l'Administration pénitentiaire — pourtant assez nombreux au Maroni — un seul décès pour maladie endémique ou épidémique.

On ne peut donc nier que, depuis une quinzaine d'années surtout, la morbidité et la mortalité de la population libre de la Guyane ont diminué d'une façon très appréciable.

En est-il de même dans la population pénale ? Malheureusement non.

On n'y constate plus les hécatombes de 1797, mais la morbidité et la mortalité des condamnés restent encore trop élevées et il y a lieu d'y remédier le plus tôt possible. En vous demandant d'examiner avec moi le moyen de sauvegarder davantage ces vies humaines, seules créatrices de richesses, je ne viens pas, croyez-le bien, faire œuvre de sentimentalité déplacée en faveur de criminels, condamnés à l'expiation, je ne viens pas non plus critiquer une administration qui a déjà rendu de grands services et obtenu des résultats, je viens simplement vous expliquer médicalement la cause de cette morbidité élevée et vous proposer les moyens d'y remédier.

Jetons ensemble, si vous le voulez bien, un coup d'œil sur les statistiques officielles qui m'ont été aimablement communiquées par M. le Directeur de l'Administration pénitentiaire lui-même.

Depuis le 11 mai 1852, date de l'arrivée en Guyane du premier convoi, 42.109 condamnés aux travaux forcés ont été transportés en Guyane ; à ce chiffre il faut ajouter 12.581 relégués qui y

ont été envoyés depuis 1887 ; cela fait donc un total de 54.690 hommes.

A la date du 1[er] mars 1921 il ne restait que 1.936 transportés et 1.279 relégués en cours de peine. Il est absolument impossible de dire avec précision ce que sont devenus tous les autres, car il faut tenir compte des libérations et des évasions, mais d'après les renseignements que j'ai pu avoir, on peut admettre que pendant cette période de soixante années de colonisation pénale la mortalité à oscillé entre 50 et 65 o/o de l'effectif.

C'est au paludisme qu'on a jusqu'ici attribué cette mortalité élevée. En 1903 KERMOGANT, d'après des documents puisés aux sources officielles, faisait connaître que de 1868 à 1886 l'élément pénal avait fourni 69.622 entrées aux hôpitaux pénitentiaires ; sur ce chiffre il y avait 28.885 entrées pour paludisme soit 41,5 o/o. Sur 5.187 décès constatés il en attribue 2.443 à cette maladie, soit 47 o/o.

De 1909 à 1918 cette proportion est tombée à 38 o/o et à 33 o/o ce qui semble indiquer que le paludisme est en décroissance grâce aux mesures prophylactiques adoptées.

A côté du paludisme il y a aussi l'ankylostomiase. C'est notre regretté camarade BRIMONT qui a eu le mérite d'attirer sur ce point l'attention de ses confrères. Les mesures qu'il a préconisées pour lutter contre cette affection ont été malheureusement, suspendues, du fait de la guerre, et l'on peut constater actuellement que 75 o/o des condamnés sont porteurs d'œufs d'ankylostomes. D'après BRIMONT il faut attribuer à l'ankylostomiase — et je partage entièrement son avis sur ce point — la plupart de ces anémies prononcées, de ces œdèmes que l'on observe si fréquemment chez les bagnards.

Paludisme et ankylostomiase, telles sont actuellement les deux affections qui causent le plus de déchets dans les rangs des transportés ; si l'on veut donc diminuer sensiblement la morbidité et la mortalité de l'élément pénal et conserver le plus possible cette main-d'œuvre indispensable, il faut s'attaquer énergiquement à cette double endémicité.

Contre le paludisme on a déjà beaucoup fait ; ceux qui d'entre vous ont habité Saint-Laurent il y a une vingtaine d'années, et qui verront tout à l'heure sur l'écran la photographie de cette jolie petite ville, prise à bord d'un avion, se rappelleront la petite bourgade, enserrée de tous côtés par la forêt, qu'ils ont connue jadis et pourront se rendre compte de l'effort accompli au point de vue assainissement et embellissement.

Ce qui a été fait à Saint-Laurent doit se faire non seulement dans les autres villages, mais également sur tous les chantiers.

L'usage des maisons grillagées de toiles métalliques doit se généraliser, et la quinine préventive doit être obligatoire comme elle l'était au Maroc sur les chantiers occupés par les prisonniers allemands. Ce sont là deux mesures capitales.

Au moment où l'on s'apprête à entreprendre de grands travaux en Guyane française, il ne faut pas recommencer la néfaste expérience de 1906. Je vais vous l'exposer en quelques mots.

Cette année là, il fut décidé qu'on entreprendrait la construction d'une route destinée à relier Saint-Laurent à Cayenne et qui suivrait le rivage. Elle devait avoir près de 200 kilomètres.

La première faute a consisté à tracer cette route à travers une région marécageuse, alors qu'il y avait dans l'intérieur des régions plus élevées et moins malsaines.

On a utilisé pour sa construction une moyenne de 300 condamnés. Sans avoir fait aucune sélection médicale on a envoyé sur ces chantiers forestiers des hommes nouvellement arrivés dans la colonie. Vêtus d'un complet de toile, coiffés d'un chapeau de paille, toujours pieds nus dans la vase, ces hommes logeaient pour la plupart dans des huttes situées en plein bois. Ils ne disposaient d'aucune moustiquaire ; leur nourriture se composait de la ration réglementaire et, comme gratification, ils ne touchaient que du tafia ou du café. Ils avaient à leur disposition de la quinine, mais n'en prenaient que ceux qui le voulaient bien.

Le résultat, vous le devinez, car il était prévu. Sur 300 hommes 178 sont morts ; 5 surveillants sur 11 ont également succombé. Quant aux autres ils ont contracté du paludisme à forme grave ; c'étaient de véritables cachectiques qui pendant de longs mois ont encombré les hôpitaux pénitentiaires.

Bien entendu, les travaux de la route coloniale n° 1 — la première qu'on essayait de tracer en Guyane — ont été abandonnés faute de main-d'œuvre et l'expérience ne fut pas renouvelée.

On se propose, paraît-il, de reprendre cette année, avec le nouveau contingent attendu, des travaux de route, et l'on se prépare à relier Saint-Laurent à Mana. Si l'on veut obtenir un résultat, si l'on ne veut pas sacrifier inutilement des vies humaines, j'estime qu'il y a lieu de modifier radicalement les méthodes employées jusqu'ici.

Les hommes nouvellement arrivés doivent être soumis à une visite médicale scrupuleuse qui permettra d'éliminer les malades et les malingres et de n'envoyer sur les chantiers que des hommes robustes. Ceux-ci doivent être répartis dans des camps salubres situés sur des mamelons élevés et les hangars qu'ils occuperont doivent être entièrement grillagés.

De ces hangars doit partir une voie Decauville qui permettra de conduire les travailleurs sur les chantiers, de les approvisionner et de les ramener au camp.

Personne ne doit être autorisé à passer la nuit sur les chantiers, en dehors des hangars grillagés.

La distribution de quinine préventive — sous forme de comprimés de 0,25 — doit être une règle absolue à laquelle personne n'échappe.

Les camps doivent être pourvus d'eau potable en quantité suffisante et les hommes revenant du travail doivent pouvoir se laver à grande eau.

Le port de la chaussure doit être obligatoire et je serai partisan de délivrer aux travailleurs des sortes de guêtres qui préservent complètement les jambes.

Enfin, la ration alimentaire doit répondre au travail fourni. C'est un point sur lequel je m'étendrai plus longuement dans un instant.

Telles sont, Messieurs, les mesures indispensables que l'on doit prendre si l'on veut obtenir un résultat réel; ce sont celles qui ont permis aux Américains de mener à bien les travaux du canal de Panama, ce sont celles qui permettront à la main-d'œuvre pénale de doter la Guyane des voies de communication indispensables à son développement économique, et qui jusqu'ici lui font totalement défaut.

Il y aurait lieu aussi de combattre l'alcoolisme qui constitue une des plaies du bagne. Il est, bien entendu, interdit aux forçats de consommer de l'alcool mais dans ce pays où l'on fabrique du tafia il est difficile d'interdire toute communication entre les libérés, les mercantis et les condamnés. La mesure radicale consisterait à interdire d'une façon absolue la vente de l'alcool sur tout le territoire pénitentiaire.

Messieurs, je viens d'envisager avec vous la première partie du problème, celle qui consiste à préserver le plus possible l'individu contre les dangers du milieu dans lequel il vit, mais il y a un autre point du problème de la colonisation pénale sur lequel, à mon avis, on n'a pas jusqu'ici suffisamment insisté, je veux parler de la résistance physique du condamné et de l'importance de la ration alimentaire dans la conservation de cette résistance.

A l'heure actuelle tous les condamnés de la Guyane française, qu'ils soient transportés ou relégués, ont à peu près la même nourriture; ils touchent le matin une soupe avec un morceau de viande bouillie (125 g. environ), le soir un plat de légumes secs,

le plus souvent c'est du riz. La ration de painbis après avoir été de 400 g. a été portée à 750 g.

Si cette nourriture peut suffire à un homme enfermé toute la journée dans une cellule elle est absolument insuffisante pour ceux qui sous un soleil torride travaillent aux chantiers forestiers et c'est l'avis unanime de tous les médecins qui ont assuré le service médical des pénitenciers. Dans un mémoire que j'ai publié dernièrement je me suis efforcé de démontrer que dans la ration alimentaire du forçat, les graisses et les albuminoïdes n'étaient pas en quantité suffisante et que l'absence des vitamines nécessaires pouvait fort bien expliquer ces cas de béribéri que l'on a constatés au bagne, chez des individus exempts de tout symptôme de paludisme et dont les matières fécales ne renfermaient aucun œuf d'ankylostome.

Une main-d'œuvre nourrie dans de pareilles conditions ne peut rendre aucun service appréciable, et je le répète, car j'en ai la conviction absolue, si l'on veut obtenir des condamnés les travaux de force que l'on est en droit d'exiger d'eux, si l'on veut que ces condamnés fournissent un effort maximum qui permette, d'obtenir un rendement maximum, il faut absolument leur donner une nourriture en rapport avec le travail à fournir.

C'est dans cet esprit qu'il faut interpréter la loi de 1854 sur la transportation coloniale et le décret du 4 septembre 1891. Ce dernier document prévoit que le condamné qui n'a pas accompli le travail qui lui est imposé n'a droit qu'au pain et à l'eau; par contre il accorde une ration estimée normale à ceux qui effectuent le travail imposé, et des bons supplémentaires à ceux dont le travail et la conduite ne laissent pas à désirer.

C'est le principe de la gratification alimentaire qu'il faut généraliser. Il ne s'agit donc pas, comme vous le voyez, d'une conception nouvelle qui, opposant l'intérêt colonisateur à l'intérêt pénal bouleverserait tout notre système pénal et qui augmenterait les charges budgétaires; il s'agit simplement de tirer le meilleur parti possible d'une main-d'œuvre qui, si mauvaise qu'elle soit, peut et doit donner des résultats.

A ce point de vue une expérience des plus intéressantes vient d'être tentée; elle mérite d'être mentionnée ici :

Une Société Forestière vient de s'établir en Guyane française; elle a pu obtenir du Gouvernement une concession territoriale importante et la main-d'œuvre pénale a été mise à sa disposition jusqu'à concurrence de 200 hommes. Cette société a en outre obtenu l'autorisation d'établir sur ces chantiers des magasins très bien approvisionnés et elle peut vendre aux condamnés des vivres de toutes sortes.

Voilà le système pratique qu'elle a adopté. Chaque condamné mis à sa disposition, après une scrupuleuse visite médicale, doit exécuter journellement une tâche fixée; on lui demande par exemple, un stère de bois coupé ou tant de mètres de bois équarri.

S'il n'accomplit pas le travail imposé, il est puni; s'il travaille courageusement il peut non seulement faire la tâche fixée mais encore doubler sa production de bois.

La Société Forestière pour laquelle il travaille lui tient compte de cet excédent, et comme en principe, elle ne peut pas accorder un salaire à un homme condamné au travail forcé elle lui accorde une gratification en nature sous forme d'un bon de cantine qui permettra à ce condamné d'améliorer son ordinaire.

On m'a signalé des hommes qui partaient le matin au petit jour, bien avant l'appel, exécutaient la tâche fixée, en faisaient une supplémentaire, et rentraient è midi avec un bon de cantine de 3 francs, leur permettant d'avoir soit du pain, soit du sucre, du chocolat ou une boîte de conserves. Ils peuvent même s'offrir un quart de vin seule boisson alcoolique qui soit autorisée dans les cantines.

Cette possibilité d'améliorer l'ordinaire est la chose la plus appréciée du forçat; elle contribue plus que toute autre mesure à son relèvement physique je dirai même à son relèvement moral.

Au point de vue physique il est de toute évidence que l'homme qui touche des compléments de ration se porte mieux que l'homme qui n'a que la ration réglementaire. J'ai pu constater par moi-même que l'état sanitaire de ce chantier forestier était bien meilleur que celui des autres camps, et pourtant c'est dans le camp de GODEBERT que les travaux les plus durs sont exécutés. Détail intéressant : les condamnés de ce camp, soucieux avant tout de ne pas tomber malades et de ne pas perdre leur place, venaient eux-mêmes demander à l'infirmier de la quinine préventive.

Au point de vue moral, le résultat est également appréciable. L'homme qui, par le travail, a la possibilité d'améliorer sa situation ne cherche pas à s'évader; il ne se décourage pas et il a quelques chances de s'amender. Ces chances seraient encore augmentées s'il pouvait, par son travail, consacrer la moitié de son gain à la formation d'un pécule qui lui serait remis au moment de sa libération.

Au point de vue économique, quel est celui qui ne reconnaîtra pas tout l'avantage d'un pareil système qui ménage la

main-d'œuvre, augmente sa résistance physique et triple la production.

Le travail forcé, non rétribué, sous quelque forme que ce soit, n'a jamais rien produit ; nous en avons fait l'expérience pendant la guerre lorsqu'il s'est agi d'employer la main-d'œuvre des prisonniers allemands ; nous en faisons l'expérience en Guyane depuis 1855 ; nous y avons dépensé 700 millions ; nous y avons consacré 60.000 hommes et les résultats, tout le monde est unanime à le reconnaître, ne sont pas en rapport avec l'effort fourni, et ne peuvent pas être comparés à ceux obtenus par nos voisins hollandais et anglais.

Il importe donc de renoncer franchement aux erreurs du passé ; si nous n'avons pas réussi à Panama, si nous n'avons pas encore en Guyane des routes et des chemins de fer, c'est que nous n'avons pas donné à la médecine préventive et à l'hygiène l'importance capitale qu'elles doivent avoir dans toute entreprise coloniale et sans laquelle cette entreprise, quelle qu'elle soit, est vouée à un échec certain.

C'est cette vérité essentielle qu'il importe de répéter sans cesse, de façon à convaincre les derniers sceptiques qui existent encore et qui se soumettent difficilement aux mesures de prophylaxie préconisées par le Service de Santé.

Telles sont, Messieurs, les considérations qui à mon avis, permettraient d'utiliser d'une façon rationnelle et profitable la main-d'œuvre pénale en Guyane française et de réaliser avec elle — sans trop de pertes — sans trop de frais — et dans un intervalle assez court, les grands travaux d'utilité publique qui permettront de mettre en valeur une des plus riches colonies de la France.

Qu'il me soit permis, en terminant, de remercier la Société de Pathologie exotique d'avoir bien voulu mettre à ma disposition sa tribune écoutée ; je reste convaincu que les paroles prononcées ici, en toute sincérité et sans arrière-pensée, porteront leur fruit et contribueront au relèvement économique de notre vieille colonie d'Amérique.

Communications

Un cas de paludisme autochtone à *Plasmodium præcox*,

Par A. LANZENBERG,

Avant la guerre, les cas de paludisme nés dans les foyers endémiques des différentes régions de France (les Dombes, la Camargue, les Flandres, etc.), de même que les cas isolés éclos dans l'entourage de malades venus des pays chauds, relevaient uniformément du *Pl. vivax*, agent de la tierce bénigne. Il semblait que les anophèles indigènes fussent réfractaires au développement et à la transmission des autres types d'hématozoaires, *Pl. malariæ* et *Pl. præcox* (*falciparum*).

Au cours de la guerre, l'arrivée sur notre sol de nombreux porteurs de germes (militaires coloniaux, malades rapatriés de l'armée d'Orient, travailleurs africains et asiatiques, etc.) causa de nombreuses contaminations parmi les troupes métropolitaines et même parmi la population civile. Parmi les quelques centaines de cas autochtones signalés depuis cette époque, pour la première fois en France, on en décela quelques-uns relevant du *Pl. falciparum*. Bien que peu nombreux, puisque la littérature médicale n'en réunit guère actuellement qu'une douzaine d'observations (1), ces quelques cas infirment l'opinion qu'on pouvait se faire d'une prétendue immunité des anophèles de notre pays vis-à-vis de l'agent de la tierce maligne.

Le cas suivant, l'un des tout premiers observés en France, nous a semblé devoir être relaté, non seulement parce qu'il s'ajoute aux rares unités déjà publiées, mais aussi à cause de la singularité de sa forme clinique et de son évolution.

Le maréchal des logis F. CORT..., âgé de 41 ans, sujet de constitution robuste, sans antécédents pathologiques, originaire des environs du Puy, n'a jamais quitté le sol français depuis sa naissance. Parti au front le 14 décembre 1914 avec le 10e régiment d'artillerie à pied, il a vaillamment supporté, sans aucune maladie, les fatigues de la campagne jusque fin

(1) Pour la bibliographie, consulter ce journal, le *Bulletin de l'Institut Pasteur* et les *C. R. de la Soc. méd. des Hôp.* depuis 1917.

août 1917. Le 21 août, se trouvant dans les Flandres françaises, il subit une émission de gaz toxiques lancés par obus. Quelques jours plus tard, il accuse une fatigue extrême, présente une teinte jaune du tégument, marquée surtout à la face et aux mains. Après avoir été soigné pendant quelques jours dans un cantonnement de repos puis dans une ambulance, il est évacué avec le diagnostic « faiblesse générale et intoxication par gaz » sur un hôpital de Calais où il séjourne du 13 septembre au 4 octobre 1917. A cette date, il est dirigé sur l'intérieur et arrive le lendemain dans ma formation (H. C. 15 de Granville). La feuille d'observation transmise par l'hôpital de Calais mentionne que les urines ont été analysées et ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires; que l'examen du sang a montré un état d'anémie très accusé avec 2.700.000 globules rouges dont quelques-uns sont nucléés, et une élévation importante des globules blancs dont on compte 20.000 par mm^3 ; que l'on a constaté une notable hypertrophie de la rate. Cet ensemble a fait poser le diagnostic de sortie : « Anémie d'origine splénique ».

A l'entrée dans mon service, le malade, bien qu'encore assez musclé, présente les marques d'un amaigrissement important (7 à 8 kg. depuis 6 semaines, dit-il). Il ne se plaint de rien d'autre que de fatigue et de faiblesse. Ce qui frappe *a priori*, c'est le teint chlorotique, jaunâtre, de tout le tégument, son aspect « cancer de l'estomac ». Cette pigmentation n'est pas celle de l'ictère ; les conjonctives sont blanches, les muqueuses de la bouche, de la langue ne sont pas infiltrées de pigment cholérique, l'urine ne contient pas de pigments biliaires.

L'examen de l'appareil digestif ne révèle ni troubles fonctionnels ni troubles organiques. La langue n'est pas saburrale, l'appétit est conservé sans dégoût pour aucune espèce d'aliment, l'évacuation de l'intestin est normale, les selles sont normalement colorées, la palpation n'éveille aucune douleur.

On note sur l'abdomen quelques fines taches de purpura. Le foie n'est pas hypertrophié et l'on ne provoque pas de douleur quand on cherche à en accrocher sous les côtes le bord antérieur.

La rate, par contre, est très notablement augmentée de volume; elle dépasse le rebord costal et est accessible à la palpation. Poussant nos investigations vers la recherche d'une leucémie possible, nous ne constatons aucune hypertrophie ganglionnaire. Du côté des appareils respiratoire, circulatoire, urinaire, rien à noter.

Une analyse du sang, pratiquée le 13 octobre, indiquait 2.970.000 globules rouges dont quelques-uns (5 par lame) nucléés ; 8.000 leucocytes se répartissant ainsi : mono 46, poly 53, éosinophiles 1 0/0. Bien que depuis le début de son évacuation, le malade n'eût jamais fait d'accès fébriles (sa température rectale se maintenait matin et soir aux environs de 37°6) la splénomégalie et l'anémie m'incitèrent à faire rechercher l'hématozoaire. Une recherche faite au laboratoire de Granville donna, en raison de la mauvaise qualité des colorants, des résultats douteux. Je fis quelques étalements de sang sur lames que j'adressai à M. le Prof. Marchoux qui fit les colorations et les recherches à son laboratoire de l'Institut Pasteur. Mon savant ami que je tiens à remercier de son obligeance me répondit sans retard qu'il avait trouvé sur les lames quelques rares et jeunes schizontes de *Pl. præcox*.

Dès lors, le malade fut soumis à un énergique traitement mixte arsenical (914 intraveineux) et quinique (*per os*). L'état général s'améliore assez vite. Le 5 novembre, on enregistrait une augmentation de poids de

1 kg. 500 depuis son entrée. Une numération globulaire faite le 6 novembre indiquait 4.110.000 globules rouges, 5 000 globules blancs dont 72 poly, 27 mono et 1 éosinophile 0/0. On retrouvait à nouveau quelques éléments de *Pl. præcox*. Le 22 novembre 1917, accusant une augmentation de poids totale de 2 kg., l'aspect moins cireux, mais les dimensions de la rate ne s'étant pas sensiblement modifiées, le malade quittait ma formation pour être dirigé, suivant le règlement, vers le centre des paludéens de la Xe région. La température n'avait cessé de se maintenir aux environs de 37°6, mais jamais le malade n'avait eu d'accès fébrile spendant son séjour dans mon service (ni antérieurement).

Après quelques semaines passées au Centre des paludéens, F. Cort... m'adressait une carte, en décembre 1917, où il m'indiquait que son état restait stationnaire et qu'il devait quelques jours plus tard partir en convalescence.

Il y a quelques mois, désireux de compléter cette observation dont j'avais gardé la copie pour une publication éventuelle, j'écrivis à M. le Commandant de recrutement du Puy, lui demandant de vouloir bien faire suivre une lettre (ouverte) que j'adressais à mon ancien malade que je priais de répondre à mon questionnaire : avez-vous eu des accès, etc., etc. Le Commandant de recrutement me répondit que le maréchal des logis F. Cor... était mort au Puy le 14 février 1918. Poursuivant mon enquête, j'appris que, quelques jours avant la fin de son congé de convalescence, étant dans ses foyers, il avait été pris de son premier — et dernier — accès fébrile, un accès pernicieux qui après trois jours, se termina par la mort.

Paludisme autochtone à *Plasmodium præcox*

Par MM. G. Paisseau et Loubrieu

Les innombrables réservoirs de virus palustre introduits en France par la guerre n'ont pas été seulement l'occasion d'une reviviscence prévue et facile à prévoir du paludisme à *Plasmodium vivax*, mais ils ont encore provoqué l'apparition de cas rares mais certains d'infections autochtones à *Plasmodium præcox* dont, à notre connaissance, aucune observation n'avait été publiée en France avant la guerre.

Le cas que nous avons observé est le quinzième actuellement connu.

Il s'agissait d'un jeune homme de 26 ans n'ayant jamais quitté la France et mobilisé pendant la guerre dans un régiment de

coloniaux. Il avait été atteint en février 1919 d'un embarras gastrique fébrile suivi d'accès fébriles survenant tous les trois à quatre mois. Au mois de septembre 1920, à l'occasion d'une série d'injections intraveineuses de novarsénobenzol nécessitées par une syphilis datant de 8 ans, il est repris de violents accès en série au cours desquels un examen de sang pratiqué dans le service de M. Claude révèle la présence de schizontes et de gamètes de *Pl. præcox*. Il quitte l'hôpital après un mois de traitement quinique mais rentre dans notre service pour une rechute survenue au bout de quelques jours.

Les accès fébriles sont quotidiens, les températures du matin et du soir ne descendent pas au-dessous de 39° et la défervescence ne se fait qu'au 6e jour du paroxysme fébrile sous l'influence d'une injection intramusculaire de quinine.

L'atteinte de l'état général est profonde, l'amaigrissement considérable, les téguments et les muqueuses profondément décolorés, la rate est grosse, débordant les fausses côtes de trois travers de doigt.

L'examen de sang montre l'existence de nombreux schizontes annulaires de *Plasmodium præcox*, sans corps en croissant, l'anémie est très marquée avec 2.600.000 hématies et 4.000 leucocytes.

La suppression des accès et des parasites du sang ne peut être obtenue que par une quinisation intensive et prolongée pendant 15 jours consécutifs suivie d'une série de six injections hebdomadaires de quinine et de novarsénobenzol intraveineux.

Le malade est revu quatre mois après le début du traitement. Les accès ne se sont pas reproduits, le poids a augmenté de 12 kg., l'anémie est en voie de disparition (4.000.000 de gl. rouges), l'état général bon.

Ce cas, joint aux douze observations rapportées depuis 1917, permet de présenter quelques considérations sur les caractères de la tierce maligne autochtone.

Le dépouillement de ces observations fait tout d'abord apparaître une particularité étiologique remarquable qui est le pourcentage considérable de syphilitiques chez ces malades ; il atteint près de 50 o/o, six malades sur treize étant des syphilitiques anciens, dont l'infection datait de 8 à 25 ans.

Le rôle prédisposant que ces chiffres autorisent à attribuer à la syphilis paraîtra d'autant plus vraisemblable que l'influence de cette infection sur la gravité de l'impaludation semble encore plus manifeste en raison de ce fait que les cas graves dont un terminé par la mort se sont produits presque exclusivement chez des syphilitiques (cinq syphilitiques sur six cas graves).

Il nous semble que l'on soit autorisé à en conclure que certaines maladies infectieuses jouent un rôle prédisposant très important dans l'étiologie du paludisme et que l'influence attribuée depuis longtemps aux maladies parasitaires telles que la dysenterie dans les pays chauds doive être, dans notre climat surtout, rapportée à la syphilis.

On retrouve, en outre, chez quatre malades le rôle provocateur d'accès palustres joué par les injections intraveineuses des arsénobenzènes. Qu'il s'agisse comme le pense M. MILIAN d'une réaction d'HERXHEIMER ou du simple choc humoral produit par l'introduction intraveineuse de ce médicament, cette cause occasionnelle de l'accès palustre ne paraît pas contestable et a été déjà signalée à maintes reprises.

On aurait pu penser que les circonstances anormales de transmission du *Plasmodium præcox* étaient susceptibles de modifier profondément les caractères cliniques et surtout la gravité des tierces malignes autochtones, supposition d'autant plus vraisemblable que les tierces bénignes observées dans les mêmes conditions se sont montrées en général particulièrement bénignes. Cette hypothèse cependant ne semble pas s'être vérifiée. A l'exclusion de l'accès pernicieux qui ne s'est pas rencontré, jusqu'à présent, on peut retrouver dans un certain nombre des observations publiées la plupart des attributs essentiels de la forme tropicale du paludisme : fièvres d'invasion de type continu, troubles graves de l'état général avec anémie intense, complications viscérales, quinino-résistance manifeste. Cette particularité est d'autant plus remarquable que cette courte statistique comporte un cas mortel.

Le détail des observations montre d'ailleurs que les cas graves n'ont pas été l'exception.

Indépendamment, en effet, de sept infections qui ont guéri facilement et sans atteinte grave de l'état général, il s'agissait pour quatre autres malades d'un paludisme tenace ayant provoqué une atteinte très sérieuse de l'état général avec anémie intense. L'un d'entre eux, observé par MM. LABBÉ et HUTINEL, avait en outre présenté des manifestations viscérales très accusées sous forme d'une violente réaction hépatique à forme bilieuse.

Un cinquième cas grave rapporté par MM. BRULÉ, MAY et LERMOYEZ concerne un cas beaucoup plus grave encore, quoique terminé par guérison, de cachexie hydroémique précoce avec anasarque, ascite et ictère.

Enfin MM. P. E. WEILL et PLICHET ont publié un cas d'ictère grave avec parasitisme intense du sang qui s'est terminé par la

mort malgré un diagnostic précoce et une thérapeutique également précoce et intensive.

Les manifestations viscérales précoces et graves qui sont un des attributs de la tierce maligne ne font donc pas défaut dans les infections autochtones. On en peut conclure que la transmission de ce parasite dans des conditions climatériques anormales ne modifie nécessairement ni sa virulence ni la gravité des accidents qu'il provoque. Cette constatation est d'autant plus intéressante que l'on doit admettre, selon toute vraisemblance, que ces malades n'ont pas été soumis aux réinoculations réitérées qui sont la règle en pays palustre ; l'intensité des inoculations et la masse du virus inoculé ne jouent donc pas toujours, dans la gravité des manifestations palustres, le rôle prépondérant qu'il est classique de leur attribuer. Le retard et l'insuffisance de la quinisation ne pouvant être non plus incriminés dans les observations de tierce maligne grave qui ont été rapportées et notamment dans le cas mortel de MM. Weill et Plichet, il convient de conserver un rôle très important soit à la virulence du parasite, soit au défaut de résistance du terrain.

Les infections autochtones à *Pl. præcox* soulèvent encore une importante question. On doit, en effet, se demander si elles obéissent à la règle habituelle qui veut que les infections à *præcox* se transforment en vieillissant en infections à *P. vivax*.

Si cette substitution se produit sous notre climat où les inoculations sont nécessairement trop discrètes pour qu'il soit vraisemblable d'admettre que les deux variétés de parasites ont été simultanément injectées, il apparaîtra comme tout à fait probable qu'il s'agit, ainsi que l'admet la théorie uniciste, de la variation morphologique d'une même espèce.

Si au contraire cette substitution ne se produit plus et si les infections à *præcox* restent pures et se maintiennent telles dans des délais anormaux et pendant toute la durée des manifestations palustres, la théorie dualiste s'en trouverait singulièrement renforcée.

Les cas observés en France n'apportent pas, jusqu'à présent, une réponse formelle à cette question. Chez aucun malade il n'a été pratiqué d'examen de sang à intervalle éloigné et chez aucun d'entre eux la date de la contamination n'a pu être fixée avec certitude, bien que dans deux cas vraisemblablement anciens la persistance anormale de l'infection à *præcox* paraisse probable.

Cependant, le relevé des observations montre que le parasite de la tierce maligne a été trouvé dans le sang des malades six fois de février à juin, période pendant laquelle il ne se rencontre que tout à fait exceptionnellement dans le sang des malades

tant rapatriés que séjournant dans les régions méditerranéennes où le paludisme tropical est endémique.

Il existe donc tout au plus une présomption que le paludisme autochtone à *Pl. præcox* pourrait, contrairement à la règle générale, ne pas se transformer lorsque le paludisme vieillit, en *P. vivax*. L'étude des infections autochtones serait susceptible d'apporter à cette question une réponse plus précise qui ne manquerait pas d'intérêt.

BIBLIOGRAPHIE

BRULÉ, MAY et LERMOYEZ. — *Bull. Soc. Médic. Hôp. de Paris*, 26 nov. 1920.
CAILLE. — *Bull. Soc. path. exot.*, 10 avril 1918.
GUIART. — *In* thèse Chatenoud, Paris, 1918.
GRYZEZ. — *In* thèse Chatenoud, Paris, 1918.
JUILLET et CHIFFRE. — *In* thèse Chatenoud, Paris, 1918.
LAGRIFFOUL et PICARD. — *B. Soc. path. exot.*, 12 déc. 1917.
LABBÉ et J. HUTINEL. — *Journ. de Médec. de Paris*, 20 juin 1920.
MALLOIZEL. — *B. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 26 janvier 1917.
NEVEU-LEMAIRE et ZEMBOULIS. — *B. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 9 mai 1919.
ŒTTINGER et DEGUIGNAND. — *B. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 30 juillet 1920.
RAYMOND. — *B. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 23 nov. 1917.
ROUBIER, LAMY et PROBY. — *B. Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 18 janvier 1921.
TREMOLIÈRES et FAROY. — *B. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 11 janvier 1918.
P.-E. WEIL et PLICHET. — *B. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 29 octobre 1920.

M. ROUBAUD. — J'ajouterai à ces observations diverses de paludisme autochtone à *Pl. præcox*, deux nouvelles observations personnelles, sur des malades qu'avait bien voulu m'adresser M. le Dr RAVAUT.

L'un de ces malades, qui était le médecin directeur de l'Hospice civil de Dieppe, n'ayant pas quitté cet hôpital au cours de la guerre, où il avait soigné des paludéens et des coloniaux français et anglais, y a contracté à la fois le paludisme et l'amibiase. Les premiers accès dataient de plus de trois ans au moment où j'ai pu faire l'examen du sang, c'est-à-dire en février 1921. A cette époque le sang renfermait de nombreux schizontes de *Pl. præcox* dont beaucoup complètement déformés et atypiques, souvent bacilliformes. Le traitement quinique a rapidement amené la disparition des hématozoaires.

L'autre observation concerne une jeune fille n'ayant séjourné qu'un temps très court (24 heures), deux ans auparavant, dans une ville du midi où se trouvaient des éléments coloniaux.

L'anémie était profonde, mais peu ou pas d'accès fébriles, plutôt tendance à l'hypothermie. Un premier examen du sang, négatif au point de vue des hématozoaires, montrait une exagération très suspecte du taux des grands mononucléaires. Après quinze jours de traitement quinique par la voie buccale, peu d'amélioration générale, un nouvel examen révélait une diminution sensible de la mononucléose mais aussi la présence de rares schizontes, dont certains également atypiques, à *Pl. præcox*.

Ces deux cas pourront s'ajouter à la liste des observations faites par les différents auteurs. Ils manifestent tous les deux la persistance de l'infection autochtone à *Pl. præcox* dans notre pays pendant plusieurs années, avec, il est vrai, tendance à la déformation atypique des schizontes, mais sans qu'on constate nullement de modification de ces éléments vers le type du *Pl. vivax*. Les parasites ont été vus dans le sang, en fin février pour le premier cas, en fin mars pour le second. Il n'y a donc pas eu, suivant la remarque faite très justement par MM. Paisseau et Loubrieu, de transformation saisonnière de l'infection. J'ajouterai de plus, que le cas n° 2, chez lequel existaient aussi des antécédents syphilitiques, renforce également la statistique de ces auteurs en faveur du rôle prédisposant de cette dernière infection.

Essais de transmission héréditaire de la Dourine.

Par L. Nattan-Larrier.

Le trypanosome de la *Dourine*, qui traverse aisément les muqueuses normales, peut-il aussi facilement franchir le tissu placentaire ? *Trypanosoma equiperdum* peut-il déterminer des infections héréditaires ? Telle est la question que nous nous sommes efforcé de résoudre.

Le virus que nous avons employé nous avait été confié par M. Mesnil (1). Nous avons pu le conserver sur souris et sur rat pendant dix-neuf mois : au moment où nous avons dû interrompre nos expériences, il conservait encore toute son activité. Chez la souris, l'infection se produisait 24 heures après l'inoculation dans le péritoine et déterminait la mort le 4e ou le 5e jour.

(1) Nous adressons tous nos remerciements à M. Mesnil, grâce à l'obligeance duquel nous avons pu entreprendre ces recherches.

Chez le rat, l'infection était réalisée 24 heures après l'inoculation dans le péritoine et la mort survenait du 5e au 8e jour. Ce virus, par contre, se comportait très irrégulièrement chez le cobaye, aussi avons-nous dû renoncer à employer cet animal au cours de nos études expérimentales.

*
* *

Tandis que chez la jument pleine, l'infection par *Trypanosoma equiperdum* interrompt d'habitude la gestation (LAVERAN et MESNIL) l'expulsion prématurée de l'œuf ne nous sembla jamais s'être produite chez les huit femelles pleines, près du terme, rats ou souris, que nous avons inoculées. Aussi comme nous n'avions pas à craindre l'avortement, n'avons-nous jamais interrompu la grossesse et avons-nous laissé se produire la mise bas. Aussitôt après leur naissance, nous sacrifiions un ou deux petits dont le sang, prélevé par ponction du cœur, avec toutes les précautions voulues, était inoculé dans le péritoine d'une souris. Dans la plupart des cas, le foie et la rate des mêmes petits étaient broyés et émulsionnés dans l'eau physiologique, puis inoculés également dans le péritoine d'une souris. Ces souris étaient, dès lors, examinées tous les jours pendant trois semaines ou un mois.

EXPÉRIENCE I. — Femelle de rat pleine, inoculée dans le péritoine le 6 mars. Le 8 mars, trypanosomes très rares : le 9 mars, trypanosomes non rares ; les 10 et 11 mars, trypanosomes nombreux ; du 12 au 14 mars, pas de trypanosomes, le 14 mars la femelle met bas : tous les petits de la portée sont d'apparence normale, ils sont morts, mais non macérés ; du 14 au 17 mars, pas de trypanosomes ; le 17 mars, trypanosomes non rares ; le 18 mars, trypanosomes assez nombreux ; le 19 mars, trypanosomes nombreux ; le 21 mars, trypanosomes très nombreux ; du 22 au 27 mars, trypanosomes très très nombreux ou innombrables ; le 27 mars, trypanosomes assez nombreux ; le 28 mars, trypanosomes très très nombreux ; diarrhée, écoulement vulvaire où l'examen direct ne montre pas de trypanosomes : la femelle meurt.

Inoculation du sang de deux petits le 14 mars dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du foie et de la rate des deux mêmes petits dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

EXPÉRIENCE II. — Femelle de rat pleine, inoculée dans le péritoine le 6 mars. Le 7 mars, trypanosomes très très rares ; le 8 mars, trypanosomes rares ; le 9 mars, trypanosomes non rares ; les 10 et 11 mars, trypanosomes nombreux ; le 11 mars, la femelle met bas ; du 12 au 16 mars, pas de trypanosomes ; le 16 mars, trypanosomes très très rares ; les 17 et 18 mars, trypanosomes assez nombreux ; le 19 mars, trypanosomes nombreux ; du 20 mars au 14 avril, trypanosomes très très nombreux ou innombrables ; le 14 avril la femelle meurt.

Inoculation du sang de deux petits dans le péritoine d'une souris (l'examen direct du sang de ces petits n'avait montré aucun trypanosome) résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du foie et de la rate des deux mêmes petits dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Expérience III. — Femelle de rat pleine, inoculée dans le péritoine le 27 mars, réinoculée le 2 avril. Le 30 mars, trypanosomes très rares : le 31 mars et le 1er avril, trypanosomes rares ; du 2 au 4 avril, pas de trypanosomes ; la femelle met bas le 4 avril ; du 4 au 11 avril, pas de trypanosomes ; du 11 au 13 avril, trypanosomes très rares ; le 14 avril, trypanosomes rares ; du 17 au 19 avril, trypanosomes assez nombreux ; le 19 avril, trypanosomes nombreux ; le 20 avril, trypanosomes très nombreux ; le 21 avril, la femelle meurt.

Inoculation du sang d'un petit dans le péritoine d'une souris (l'examen direct du sang de ce petit n'avait pas montré de trypanosomes) : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du foie et de la rate de ce même petit dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Inoculation du sang d'un petit mort-né dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage des organes de ce même petit dans le péritoine d'une souris ; résultat négatif.

Expérience IV. — Femelle de rat pleine, inoculée dans le péritoine le 26 mars. Le 31 mars, trypanosomes rares ; le 1er avril, trypanosomes non rares, la femelle met bas ; du 2 au 8 avril, pas de trypanosomes ; le 8 avril, trypanosomes non rares ; le 9 avril, trypanosomes assez nombreux ; le 10 avril, trypanosomes nombreux ; le 11 avril, trypanosomes très nombreux ; du 12 au 16 avril, trypanosomes très très nombreux ; du 16 au 28 avril, trypanosomes innombrables ; la femelle meurt le 28 avril.

Inoculation du sang d'un petit dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du foie et de la rate du même petit dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Expérience V. — Femelle de rat pleine, inoculée dans le péritoine le 22 avril. Le 24 avril, trypanosomes assez nombreux ; le 25 et le 26 avril, trypanosomes très très nombreux, la femelle met bas le 26 avril ; le 27 avril, trypanosomes nombreux ; les 28 et 29 avril, pas de trypanosomes ; du 30 avril au 2 mai, trypanosomes non rares. Les 2 et 3 mai, trypanosomes nombreux ; la femelle meurt le 4 mai.

Inoculation du sang d'un petit mort-né dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Inoculation du sang d'un petit vivant dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Expérience VI. — Femelle de rat pleine, inoculée dans le péritoine le 7 mai. Le 9 mai, trypanosomes très très rares ; les 12 et 13 mai, trypanosomes très très nombreux, la femelle met bas le 13 mai, un seul des petits est vivant ; du 14 au 20 mai, pas de trypanosomes, la femelle meurt le 20 mai.

Inoculation du sang du petit dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du foie et de la rate de ce petit dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

EXPÉRIENCE VII. — Femelle de rat pleine, inoculée dans le péritoine et sous la peau le 19 juin. Le 20 juin, trypanosomes rares : le 21 juin, trypanosomes non rares ; le 22 juin, trypanosomes nombreux ; du 25 au 27 juin, trypanosomes très très nombreux ou innombrables ; la femelle met bas le 27 juin, les petits sont tous vivants ; le 28 juin, la femelle meurt.
Inoculation du sang prélevé sur quatre petits et mélangé dans le péritoine de trois souris : résultat négatif.

Dans quatre cas (expériences II, III, V et VIII), nous avons laissé vivre un ou deux petits afin de savoir si l'infection à *Trypanosoma equiperdum* se développerait chez eux pendant la période qui suivrait la naissance. Dans l'expérience V, la plus démonstrative, pour éviter toute cause d'erreur le petit a été donné à nourrir à une femelle normale, qui venait de mettre bas : le sang de ce petit examiné quotidiennement pendant 43 jours n'a jamais montré de trypanosomes. Il en a été de même des petits qui ont été laissés à leur mère :

EXPÉRIENCE II. — Un petit est nourri par la femelle depuis la mise-bas le 11 mars jusqu'au 22 mars. A cette date le sang de ce petit est inoculé dans le péritoine de deux souris : résultat négatif. Un autre petit, de la même portée, est nourri par la femelle jusqu'à la mort de celle-ci : jamais on ne trouva de trypanosomes dans le sang de ce petit.

EXPÉRIENCE III. — Un petit est nourri par la femelle pendant 24 heures. Le sang du petit et le liquide de broyage de son foie et de sa rate sont alors inoculés dans le péritoine de deux souris : résultat négatif.

EXPÉRIENCE VIII. — Souris pleine, inoculée le 1er mars dans le péritoine. Le 2 mars, trypanosomes non rares, la souris met bas : le 3 mars, trypanosomes assez nombreux ; les 6 et 7 mars, trypanosomes innombrables. L'un des deux petits fut examiné du 2 au 6 mars, jamais son sang ne contint de trypanosomes : ce premier petit mourut le 7 mars. L'autre petit fut examiné jusqu'au 8 mars, il ne se montra pas infecté : son sang est alors inoculé dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Ces trois derniers faits sont beaucoup plus complexes que le premier de ceux que nous venons de citer (expérience V). En effet le sang des femelles de rat infectées par *Trypanosoma equiperdum* contient dans nombre de cas des trypanosomes (1). Mais tandis que la muqueuse des voies digestives supérieures peut livrer passage au virus, nous a-t-il semblé, chez la souris adulte (2), il ne nous a pas paru en être de même chez le rat nouveau-né : c'est ce que semblent démontrer les faits suivants :

A. — Deux petits (expérience II), nourris par la femelle infectée depuis le 11 mars, reçoivent le 31 mars dans la cavité buccale deux gouttes d'un virus très riche en trypanosomes : résultat négatif.

B. — Un petit (expérience V), nourri par une femelle normale depuis le 26 avril, reçoit le 2 mai dans la cavité buccale deux gouttes de sang très

(1) L. NATTAN-LARRIER — *Revue de Path. comparée*, 1913, p. 282.
(2) L. NATTAN-LARRIER. — *Soc. de Biol.*, séance du 7 mai 1921.

riche en trypanosomes. Ce petit est examiné jusqu'au 11 juin : résultat négatif.

En résumé, quelle que soit la méthode que nous ayons employée, nous n'avons vu ni chez la souris ni chez le rat le trypanosome de la *Dourine* passer de la mère au fœtus. Quoique la *Dourine* ne se soit jamais ainsi transmise par hérédo-contagion, l'infection de la mère a, par contre, maintes fois déterminé la mortinatalité des petits : dans l'expérience V, un petit sur six était mort : dans l'expérience VI, tous les petits sauf un seul avaient succombé; dans l'expérience I, aucun des petits n'étaient encore en vie au moment de la mise bas.

* * *

M. Laveran a démontré que les petits nés de chèvres infectées par le *Surra*, le *Debab*, *Tr. gambiense*, *Tr. congolense*, ne possédaient pas l'immunité, même si la femelle était immunisée. Nous avons à notre tour recherché si les petits nés de femelles infectées par *Trypanosoma equiperdum* pouvaient encore contracter la dourine :

A. — Un petit (expérience V) né d'une mère infectée, mais nourri par une femelle saine, reçoit sous la peau, quatre jours après la naissance le 30 avril, un virus riche en trypanosomes. Le 1er mai, trypanosomes assez nombreux ; les 2 et 3 mai, trypanosomes nombreux ; le 4 mai, trypanosomes très nombreux ; du 5 au 9 mai, trypanosomes innombrables ; le petit meurt le 9 mai.

Un autre petit, né de la même femelle infectée, nourri comme le premier par une femelle saine, reçoit à la même date que celui ci la même dose du même virus. Le 1er mai, trypanosomes assez nombreux ; le 2 mai, trypanosomes nombreux ; les 3 et 4 mai, trypanosomes très nombreux ; du 5 au 7 mai, trypanosomes innombrables ; ce petit meurt le 7 mai.

La même recherche a été répétée sur un petit nourri par la femelle infectée dont il était né.

B. — Un petit (expérience II) est nourri par la mère depuis le 11 mars. Il reçoit le 22 mars dans le péritoine un virus riche en trypanosomes. Le 23 mars, trypanosomes non rares ; le 24 mars, trypanosomes très très nombreux ; le 26 mars, trypanosomes innombrables ; le petit meurt le 27 mars.

Les petits, nés de femelles atteintes d'infection par *Trypanosoma equiperdum* ne possèdent donc pas l'immunité contre ce parasite. Nourris du lait d'une femelle en pleine infection, ils n'acquièrent aucune résistance contre la maladie.

(1) Edm. Sergent, Lhéritier et Landes. — *Soc. path. exot.*, t. VIII, février 1915, p. 73, ont observé des faits analogues sur les nouveau-nés de mère immunisée contre *Tr. soudanense*.

Sur un *Herpetomonas* du loir,

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI.

L'un de nous ayant eu l'occasion l'été dernier, à Bologne, d'examiner le sang d'un loir (*Myoxus glis*) qui venait d'être tué a constaté, dans le sang frais de cet animal, la présence d'éléments sphériques ou ovalaires, réfringents, qui lui ont paru être des hématozoaires. Un examen fait sur frottis, colorés au Giemsa, a révélé qu'en effet il s'agissait d'un *Herpetomonas* qui croyons-nous, appartient à une espèce nouvelle.

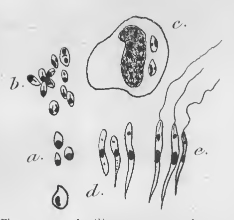


Fig. 1. — *a*, petits éléments avec un seul noyau; *b*, petits éléments leishmaniformes, sphériques ou ovalaires, avec noyau et centrosome; *c*, un leucocyte avec deux éléments leishmaniformes inclus; *d*, éléments allongés avec noyau et centrosome, sans flagelle apparent; *e*, *Herpetomonas* typiques avec de longs flagelles; *f*, une forme enkystée. Gross. 1000 D. environ.

Sur 7 loirs capturés aux mois d'août et de septembre 1920, à Bologne ou dans les environs de cette ville, 3 (1 jeune et 2 adultes) ont été trouvés parasités.

La présence d'éléments flagellés mobiles n'a pas été constatée dans le sang frais ce qui tient, sans doute, à la rareté de ces éléments, c'est sur des frottis colorés du sang, du foie et de la rate qu'il nous a été possible de constater les différents aspects sous lesquels se présente l'hématozoaire; la figure ci-jointe reproduit les principaux de ces aspects.

Les formes qui dominent dans les frottis du sang, du foie et de la rate sont représentées par de petits éléments libres, sphériques ou plus souvent ovalaires, mesurant 1 μ8 de diamètre ou 1 μ8 à 3 μ6 de long, sur 1 μ2 de large. Les plus petits de ces éléments ne montrent qu'un noyau (*a*), la plupart sont leishmaniformes, avec noyau et centrosome (*b*); certains, évidemment en voie de division, montrent 2 noyaux et 1 centrosome allongé ou

2 centrosomes. L'élément figuré en *c* représente un leucocyte, avec 2 éléments leishmaniformes, inclus ou accolés, dessiné dans un frottis de rate; c'est là une disposition très rare.

A côté des petites formes, on trouve dans les frottis de sang et du foie des éléments allongés ayant l'aspect d'*Herpetomonas* avec noyau et centrosome, mais sans flagelle (*d*) qui mesurent 5 à 20 µ de long sur 1 µ 2 de large. Enfin dans les frottis du sang et du foie, nous avons trouvé quelques *Herpetomonas* typiques avec de longs flagelles (*e*); le corps des parasites mesurait 12 à 20 µ de long sur 1 µ 2 de large, la longueur du flagelle dépassait souvent celle du corps.

Des éléments arrondis, nucléés, à parois épaisses (*f*), représentent sans doute des formes enkystées.

*
* *

Nous proposons de donner à cet *Herpetomonas* du loir le nom de *Herpetomonas myoxi*. Le parasite est-il pathogène ? Les loirs infectés étaient anémiés et la rate paraissait augmentée de volume.

C'est aux infections provoquées chez des mammifères par des *Herpetomonas* d'insectes (1) que ressemble le plus l'infection du loir. Nous avons cherché en vain des puces chez les loirs que nous avons pu nous procurer, vivants ou morts, mais il paraîtrait que nous sommes tombés sur une série exceptionnelle; les puces ne seraient pas rares chez les loirs qui s'en débarrasseraient en les mangeant; on sait que la souris peut s'infecter en mangeant des puces parasitées par des flagellés.

*
* *

Des infections naturelles par des *Herpetomonas* ont été signalées chez l'homme et chez différents animaux.

L'un de nous a observé, chez un malade venant du Brésil, une curieuse infection qui paraît devoir être classée parmi les herpétomoniases (2).

(1) A. LAVERAN et G. FRANCHINI, *Acad. des Sciences*, 1er septembre et 4 novembre 1913, 16 février et 16 mars 1914 et *Bull. Soc. de path. exotique*, 8 juillet 1914; 9 juillet et 12 novembre 1919 et 7 juillet 1920. — H.-B. FANTHAM et ANNIE PORTER, *Proceed. of the Cambridge philos. Soc.*, juin 1915. — H.-B. FANTHAM, *Ann. of trop. med. a. parasit.*, juin 1915. — H. B. FANTHAM et ANNIE PORTER, *Ann. of trop. med. parasit.*, 30 décembre 1915 et *Jl. of parasit.*, juin 1916. — A. LAVERAN, Leishmanioses, 1917, pp. 38-44.

(2) G. FRANCHINI, *Bull. Soc. de path. exotique*, 14 mai 1913, t. VI, pp. 156-158.

Des *Herpetomonas* ont été vus par Dutton et Todd, en 1903, dans le sang des souris de Gambie (1).

Ed. et Et. Sergent ont décrit, en 1907, une infection naturelle par des *Herpetomonas* chez des pigeons d'Algérie (2).

Ed. et Et. Sergent, G. Lemaire et Sénevet ont fait connaître, en 1914, l'*Herpetomonas* du gecko (*Tarentola mauritanica*) d'Algérie (3) qui a été étudié par Chatton et Blanc en Tunisie et que nous avons retrouvé chez des geckos provenant de différentes régions de l'Italie (recherches inédites).

Enfin Fantham et Annie Porter ont décrit récemment l'herpétomoniase naturelle d'un poisson de Cape-Town : *Dentex argirozona*; ils ont donné au parasite le nom de *H. denticis* (4).

Le parasite du loir, *H. myoxi*, rentre dans le cadre des herpétomoniases naturelles, cadre très vaste puisqu'il englobe des infections de l'homme et de petits mammifères (souris, loir) d'oiseaux (pigeon), de reptiles (gecko), de poissons et qu'il s'agit très vraisemblablement d'infections produites par des flagellés d'invertébrés c'est-à-dire d'agents extrêmement nombreux.

Traitement de la pelade et considérations sur son étiologie

Par E. Pinoy

Comme le dit fort bien Sabouraud dans son article sur le traitement de la pelade (*Presse médicale* du 4 décembre 1920), il est difficile de prouver ce que vaut le traitement d'une affection qu'on peut voir se guérir toute seule alors que les meilleurs traitements peuvent n'en pas guérir les cas graves. Il faut quand même, lorsqu'un traitement donne les meilleurs résultats, l'indiquer, surtout s'il vient confirmer des observations déjà faites. Le principe fondamental du traitement de Sabouraud est, pour la pelade du cuir chevelu, de traiter non seulement les plaques, mais tout le cuir chevelu, *de manière à prévenir l'apparition des plaques secondaires.*

(1) J.-E. Dutton et J.-L. Todd, *Liverpool School of trop. med.*, *Mémoire* XI, pp, 56-57.

(2) Ed. et Et. Sergent, Etudes sur les hématozoaires d'oiseaux, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXI. Voir note au bas de la page 270 et planche VII.

(3) Ed. et Et. Sergent, G. Lemaire et Sénevet, *Bull. Soc de path. exotique*, t. VII, pp. 577-579.

(4) H.-B. Fantham et Annie Porter, *Jl. of Parasitology*, sept. 1920, t. VII pp. 16-22.

Depuis 1917, j'ai eu à soigner un assez grand nombre de cas de pelade au Maroc. Elle n'est pas rare chez les indigènes et chez les Européens.

Escomptant une origine parasitaire, j'avais traité *préventivement tout le cuir chevelu* et quoique les médicaments employés par moi fussent différents de ceux utilisés par SABOURAUD, les résultats que j'ai obtenus, même dans les cas les plus graves, sont comparables. Le traitement que j'ai institué est le suivant :

1° Passer sur *toute la* tête, tous les soirs avant de se coucher, la pommade suivante :

Sulfate de cuivre . . . 2 g. 50
Eau q. s. pour dissoudre complètement.
Lanoline } ââ 25 g.
Vaseline }

2° Enlever la pommade le lendemain matin avec la lotion suivante :

Eau de Cologne. . .	300
Teinture d'iode. . .	LX gouttes.

3° Frotter les plaques avec un tampon imbibé de baume de Fioravanti.

Dans ces conditions, des pelades, avec nombreux cheveux cassés, massués, autour de la plaque primaire et des plaques secondes, qui marchaient manifestement vers la décalvante, ont régressé et la repousse a commencé à se faire parfois en moins d'un mois. Nous avons eu aussi de bons résultats pour la pelade de la barbe, mais les cas que nous avons eu à traiter étaient peu graves.

Ainsi, il faut se comporter vis-à-vis de la pelade *comme si elle était d'origine parasitaire*. Il faut traiter *préventivement* toute la tête ou toute la barbe et il faut traiter avec des *antiseptiques* que ce soit l'huile de cade, le formol, le sulfate de cuivre ou l'iode. Jusqu'ici aucun parasite n'a pu être décelé dans le cheveu peladique et les bacilles que GUÉGUEN a décrits n'ont pu être revus.

Il serait possible que la pelade soit due à un microorganisme invisible comme celui qui cause le mosaïque du tabac et que des troubles de nutrition, dus à diverses causes (enclavement de la dent de sagesse, goître exophtalmique, troubles de la ménopause) dont la principale d'après les recherches de SABOURAUD serait la syphilis, puissent favoriser l'infection.

Des recherches expérimentales dans ce sens seraient tout à fait justifiées.

L'habitation au Maroc

Par L. d'Anfreville

La réfection toujours impérieuse des régions dévastées, la lutte qui s'impose avec autant de force peut-être contre la tuberculose donnent à la question de l'habitation dans notre pays une importance capitale. Cette même question est également primordiale, pour des motifs divers, dans nos différentes colonies et notamment au Maroc.

Une bonne maison est partout une garantie de santé physique et morale ; mais pour ce qui concerne le Maroc, l'intensité actuelle de l'émigration vers ce pays rend le problème de l'habitation aussi difficile qu'indispensable à résoudre. 9.895 Européens sont en effet débarqués pour la première fois dans notre Protectorat au cours de l'année 1919 et seulement 3.202 l'ont définitivement quitté dans le même laps de temps. Le mouvement s'est encore accentué en 1920 : contre 11.237 émigrants, on a compté en effet 3.769 immigrants, ce qui laisse au profit du Protectorat un gain de 7.416 nouveaux venus.

La plupart d'entre eux se portent dans quelques villes déjà surpeuplées par rapport au nombre de leurs constructions. Or on peut assurer qu'une notable partie des Européens vivant au Maroc doivent s'y contenter d'habitations insuffisantes à tous points de vue. L'afflux déréglé des émigrants n'est pas la seule raison qui explique ce fâcheux état des choses ; il faut encore signaler que les habitations indigènes ne peuvent être utilisées contre la crise actuelle. Les Marocains, pour la plupart Berbères, n'ont reçu jusqu'ici de directives que de la civilisation arabe ; ils recherchent donc dans leurs constructions l'isolement complet des femmes, puis ils songent à lutter contre l'ardeur du soleil et se préoccupent moins, tout comme s'ils vivaient dans un climat plus doux et plus sec, de lutter contre le froid ou la pluie.

Les vues de leurs pièces d'habitation ne peuvent être prises, pour obtenir ces résultats, que sur un jardin ou plus souvent une cour intérieurs. L'hiver est froid dans la montagne, l'humidité est intense sur la côte à cette époque de l'année.

La maison arabe reste glaciale durant cette saison, car ses pièces longues, étroites et mal aérées ne sont presque jamais

éclairées par le soleil et leurs portes monumentales ne ferment même pas.

Nous sommes donc obligés de construire pour les nouveaux venus ; mais, toute question d'esthétique mise à part, les habitations que nous édifions présentent souvent un minimum de confort qu'il serait difficile de diminuer davantage.

Les premiers de nos compatriotes installés au Maroc s'y considéraient trop comme étant de passage ; ils ne s'étaient pas embarrassés d'une famille, ils fuyaient leur intérieur désert. On leur fit des maisons conformes à leur goût, des pièces petites pour qu'on les meuble plus facilement et peu nombreuses ; puisqu'ils n'avaient personne pour les peupler. On construisit de plus avec des matériaux de rebut, surveillant un peu l'extérieur et sacrifiant le reste. On a malheureusement trop continué. Puis, la spéculation aidant, on s'est mis à construire des immeubles de rapport sur des plans identiques à ceux de Paris, sans souci des différences de climat et des vastes espaces vides qui s'offrent partout dans les villes encore mal peuplées d'immeubles.

Les caractéristiques générales de l'habitation modèle au Maroc ne sont cependant pas difficiles à indiquer; on peut même ajouter qu'on a déjà édifié depuis longtemps dans nos villes marocaines et surtout à Casablanca des constructions auxquelles on ne peut rien reprocher. Il faut malheureusement ajouter, et ceci n'est pas pour flatter notre amour-propre national, que la grande majorité de ces constructions ont été bâties par des étrangers et pour leur usage. Ce sont les Anglais et même les Allemands qui nous ont donné ces leçons et nous aurions le plus grand tort de n'en pas faire dorénavant notre profit.

Ces habitations étaient généralement entourées de plus ou moins vastes terrains plantés d'arbres, tandis que nous mesurons l'espace autour des nôtres. Leurs diverses pièces, chambres ou réceptions, étaient grandes ; les nôtres sont minuscules ; elles étaient par conséquent fraîches en été tandis que la chaleur est intense dans nos maisons pour le plus grand dommage de la santé de leurs habitants.

Cette élévation de la température estivale, diurne ou nocturne, est d'autant plus sensible dans nos immeubles que ceux-ci ne possèdent le plus souvent ni galeries extérieures, ni vérandahs, ni péristiles si fréquemment employés par les constructeurs anglais en pays chauds.

On peut, de ce qui précède, conclure que pour être saine et agréable, l'habitation doit se composer au Maroc de pièces vastes, largement pourvues de baies pour l'aération et défendues

contre le froid, même sur la côte, en même temps que contre la chaleur. Les habitations de plaisance doivent être de plus entourées en partie de galeries ou de vérandahs qui empêcheront le rapide échauffement de l'intérieur en été et interdiront en hiver l'invasion des pluies, souvent violentes en cette saison. Il y aurait lieu également d'appliquer dans cette même intention, avec moins de rigueur, les règlements prohibitifs trop souvent promulgués au profit des terrasses contre les toitures, par le service des Beaux-Arts.

Tout cela entraînera, dira-t-on, une grande majoration des prix de revient, étant donné que les terrains, la main-d'œuvre et les matériaux atteignent presque partout dans le Protectorat des prix exagérés. Mais la santé, publique ou privée, ne constitue-t-elle pas le plus précieux des biens et ne mérite-t-elle pas qu'on fasse des sacrifices pour la garantir le plus possible.

Mémoires

Mycétome du pied (type pied de Madura) dû à l'*Aleurisma apiospermum*.

Par J. Montpellier et P. Gouillon.

Les observations de Mycétome publiées dans l'Afrique du Nord sont rares.

En Algérie, la bibliographie n'en mentionne que trois, rassemblées dans la thèse inaugurale de l'un de nous (1) : l'un, dû au *Madurella mycetomi* (Brault), les deux autres au *Discomyces maduræ* (Gemy et Vincent, Brault).

En Tunisie, 5 cas seulement, à notre connaissance, ont été relatés : 4 par Ch. Nicolle (*Sterygmatocystis nidulans*, *Madurella tozeuri*, et 2 non cultivés), 1 par G. Blanc et Bouquet (*Discomycès maduræ*).

Il est cependant vraisemblable que ces mycoses à grains, comme d'ailleurs toutes les mycoses, sont assez fréquentes dans le Nord de l'Afrique, les conditions d'inoculation étant ici particulièrement bien réalisées.

L'observation suivante relate donc le quatrième cas authentifié et publié en Algérie. Là n'est pas son principal intérêt : cet intérêt réside plutôt dans l'identification du parasite, lequel est un champignon extrêmement rare l'*Aleurisma apiospermum*.

Observation.

Nous n'insisterons pas sur le côté clinique de l'observation (2). Il s'agit d'un Kabyle, âgé de 35 ans, n'ayant jamais quitté la Kabylie. Il y a 4 ans, au cours de ses travaux de cultivateur, au bord d'un oued, le malade se fit une écorchure minime au niveau de la face plantaire interne du pied gauche.

(1) J. Montpellier. — Les mycoses et les pseudo-mycoses du pied en Algérie, *Thèse de Bordeaux*, 1914.

(2) L'observation clinique a été donnée complète par M. le Professeur Gillot et le Docteur Montpellier à la Société de Médecine d'Alger.

En peu de jours, apparition d'une tuméfaction indolore au voisinage de cette petite plaie, d'ailleurs vite cicatrisée.

Quelques mois plus tard, sur cette tuméfaction qui s'est étendue, apparaissent des nodules qui parfois éclatent et laissent sourdre un peu de pus sanglant.

Aujourd'hui, c'est le tableau caractéristique du « Pied de Madura » (Pl. I) : pied soufflé, dont le volume contraste avec celui de la jambe, parsemé de nodules à des stades évolutifs différents et dans lesquels on trouve de nombreux grains blanc jaunâtre, dont nous parlerons plus loin.

La radiographie montre un processus d'ostéite raréfiante ayant complètement disloqué le tarse et le métatarse.

Paquet ganglionnaire crural formé de ganglions agglomérés, gros, durs, indolores et dont un, prélevé, ne montre que des lésions d'inflammation chronique et nulle trace d'infestation mycélienne.

ÉTUDE DU CHAMPIGNON.

Les grains, de 1/10 de mm. à 1 mm., sont blanc jaunâtre ; généralement lisses et réguliers, parfois cependant tomenteux par suite de l'agglomération de grains plus petits. Ils s'écrasent facilement sous le doigt, comme un bloc caséeux. La potasse à 40 o/o les éclaircit mais ne les dissout pas, pas même au chauffage, pas plus que les acides acétique et chlorhydrique.

L'écrasement d'un de ces grains permet de mettre en évidence des mycéliums segmentés, tantôt rubanés, tantôt moniliformes de 2 à 6 µ, le plus souvent vides de protoplasma, et des spores ovoïdes de 10 µ, environ, paraissant également vides.

Aucun de ces éléments ne prend le Gram ; ils se colorent fort mal par les colorants usuels.

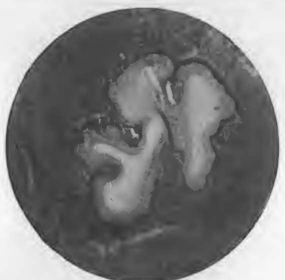
CULTURES. — Très facilement obtenues en partant de grains frais ; conservés 5 à 6 heures et desséchés, les grains ont toujours donné des ensemencements négatifs.

Le champignon s'accommode de toutes sortes de milieux pourvu qu'ils soient humides. Nous l'avons cultivé sur : gélose de SABOURAUD, pommes de terre, carottes, oignons, maïs, avoine, orge, mie de pain, et sur bouillons de pomme de terre, de carotte, d'oignons, de maïs, de foin, glucosé, maltosé, peptoné.

Les milieux aux pruneaux et aux dattes ne sont pas favorables.

I. — ASPECT MACROSCOPIQUE. — Nous avons obtenu deux types de cultures : Type I (pléomorphe) dans la grande majorité des cas ; — Type II (culture vraie) dans quelques rares cas. Il





Mycétome du pied produit par l'*Aleurisma apiospermum*.
(En bas : coupe du grain).

ne nous est pas possible de dire quelles conditions de milieux ou de température favorisent l'éclosion de tel ou tel type.

A. — Type I. — *a) Milieux solides : 1. Gélose de* Sabouraud. — Le lendemain de l'ensemencement, fine houppette étalée, blanchâtre, laquelle, au 3e jour, devient neigeuse et se recouvre de digitations poilues.

Au 5e jour, oursin d'un blanc de neige, gros comme une lentille, très saillant, recouvert d'un duvet fin. Rapidement apparaît autour une auréole blanche duveteuse.

Au 8e jour, cette auréole s'est étalée, régulière : parfois sillon circulaire autour de l'oursin central déjà moins saillant et sur lequel apparaissent quelques fines gouttelettes de condensation.

Au 12e jour, la culture très riche a envahi une bonne partie du tube : duvet neigeux assez long et épais ; les gouttelettes de condensation se font plus nombreuses sur le centre qui ternit sensiblement.

Au 20e jour, tout le tube est envahi par l'épais duvet. L'oursin central s'est sensiblement effacé, devient gris terne et à duvet ras.

En vieillissant, tantôt les cultures conservent longtemps l'aspect d'un tapis régulier de neige, tantôt leur surface se plisse assez irrégulièrement, prend une teinte vaguement chamois et par endroits (au centre) devient plâtreuse, en d'autres points arachnéeuse. Les plus vieilles cultures finissent par tendre vers le brun plus ou moins foncé. Le verso de la culture présente alors un aspect plicaturé, jaune-brun.

2) *Pomme de terre.* — Mêmes caractères que sur gélose : végétation encore plus luxuriante. Vers le 5e jour la pomme de terre noircit.

3) *Carotte.* — Culture également très riche ; vers le 10e jour l'oursin central ternit, ainsi que le restant de la culture, laquelle se recouvre de gouttelettes de condensation ; la carotte noircit.

4) *Maïs.* — Au troisième jour, petite houppette recouverte de digitations poilues, de 3 à 4 millimètres.

Au 8e jour, culture très active : le duvet délié, blanchâtre s'étale sur les grains. Dans la suite, la culture envahit en profondeur jusqu'au fond du tube ; les points les plus anciens deviennent gris souris et arachnéeux.

5) *Orge et avoine.* — Cultures identiques.

6) *Mie de pain.* — Idem. En vieillissant la partie profonde prend quelques reflets verts.

7) *Haricots et oignons.* — Mêmes caractères, mais cultures moins luxuriantes.

b) Milieux liquides. — 1) *Bouillon de foin.* (20 0/00, légèrement acide). Au 2e jour, au fond du tube, petite houppette à filaments radiés autour de grain ensemencé.

Au 3e jour, houppe de la grosseur d'un pois chiche, en demi-sphère, reposant au fond du tube sans y adhérer.

Au 8e jour, la houppe délicatement radiée a pris la dimension d'une demi-noisette.

En vieillissant la boule mycélienne ascensionne et envahit une bonne partie du tube. Elle présente deux zones : l'une voisine du fond, la plus ancienne, épaisse et d'aspect rouillé ; l'autre périphérique, plus déliée et blanchâtre.

Si l'ensemencement a été pratiqué à l'aide d'un prélèvement fait sur une autre culture vieille de quelques jours, en outre de cette grosse houppe naissant au fond du tube autour de la parcelle principale de prélèvement, on voit apparaître, au 2e ou 3e jour, accolées aux parois du tube, une série de petites houppettes lenticulaires, d'aspect stellaire, et qui en vieillissant finissent par s'agglomérer et envahir tout le bouillon. C'est alors comme un flocon de ouate plongé dans le milieu liquide.

2) *Bouillon maltosé de* Sabouraud. — Mêmes caractères que sur les milieux précédents.

Dans les cultures obtenues par repiquage, on voit vers le 6e jour de petites houpettes stellaires, développées en surface, donner un liseré de duvet blanc qui ne tarde pas à recouvrir la surface entière du milieu d'une véritable croûte neigeuse, laquelle se gondole et prend sur sa face inférieure une belle teinte jaune d'or.

3) *Bouillon glucosé et peptoné.* — Cultures identiques.

4) *Bouillon de pomme de terre et de carotte.* — Cultures très vivaces; filaments moins radiés mais arborescents et plus épais.

Dans tous ces ensemencements sur milieux liquides ceux-ci restent limpides.

B. Type II. — *a) Milieux solides.* — Les cultures sont de beaucoup moins vivaces, moins riches et peu duveteuses.

1) *Gélose de* Sabouraud. — Au 4e jour, oursin épais, blanc, jaunâtre avec quelques rares digitations poilues.

Au 8e jour, l'oursin central est très surélevé, plus ou moins irrégulier, à peine duveteux, d'un blanc sale. Autour, une auréole de 4 à 5 mm., blanchâtre, à contours assez découpés, pénétrant dans le milieu même. La culture s'étend désormais assez lentement, les parties anciennes devenant irrégulières et brunâtres.

Au 30e jour, la culture a envahi la moitié du tube; la plus grande partie présente une surface surélevée et tomenteuse, d'un brun irrégulièrement saupoudré de blanc grisâtre, avec quelques gouttelettes de condensation.

Le point le plus jeune, siégeant dans la partie déclive, est d'aspect moussu, arborescent.

La face inférieure de la culture apparaît noire.

2) *Pomme de terre.* — La culture est au 8e jour un oursin central peu duveteux, au reflet légèrement vert entouré d'une auréole de duvet couché, blanchâtre, avec soupçon de rose à la périphérie. En vieillissant, la culture devient par places arachnéeuse, avec de très fines gouttelettes de condensation.

3) *Carotte.* — Culture à peu près semblable, mais moins riche, de surface plus tourmentée et d'aspect plus plâtreux.

Sur les autres milieux solides ainsi que sur tous les milieux liquides, les repiquages de ce type II ont donné les mêmes cultures que le type I.

Mais sur gélose, pomme de terre et carotte, les repiquages en série de ce type II ont conservé leurs caractères constants.

II. — Aspect microscopique. — Ces deux types de cultures donnent en goutte pendante le même thalle et les mêmes fructifications.

En bouillon de foin, la culture est déjà vivace au 3e jour : filaments mycéliens radiés sur lesquels poussent, à grand angle, des filaments secondaires généralement alternés, exceptionnellement opposés.

Ces filaments de 2 à 4 μ sont irrégulièrement septés, et irrégulièrement bourrés de grains protoplasmiques. Déjà d'assez nombreuses spores terminales. Certains filaments les plus anciens, ont perdu leur régularité d'épaisseur et tendent à devenir moniliformes.

Au 5e jour cet aspect moniliforme s'est accentué : le protoplasma s'est condensé en deux ou trois masses (le plus souvent deux) d'aspect nucléaire, dans chaque loge.

Vers le 8e jour beaucoup de ces articles montrent une subdivision isolant deux oïdies, contenant chacune un noyau. Les filaments jeunes restent réguliers.

Les spores sont nombreuses, légèrement ovoïdes, de 6 à 10 μ, soit terminales, soit latérales, soit portées sur un hyphe de 20 à 40 μ, parfois subdivisé lui-même. Les spores sont d'autant plus nombreuses que la culture est plus vieille.

Les différents milieux donnent les mêmes formations.

On peut noter que l'abondance des spores est proportionnelle à l'aération des cultures : sur les cultures solides le feutrage

mycélien en est littéralement bourré; sur les milieux liquides elles apparaissent plus tardivement et en quantité moins grande. En outre la division oïdienne est très nette et à peu près exclusive dans les parties brunes de la culture type II.

Enfin les mycéliums sont plus grêles en culture liquide qu'en milieu solide.

III. — IDENTIFICATION. — Au point de vue botanique il s'agit, ainsi qu'a bien voulu nous le confirmer M. le Docteur MAIRE, Professeur à la Faculté des Sciences d'Alger, et dont le nom fait autorité en mycologie, d'un champignon à classer dans les *Deutéromycètes* : champignons dits « imparfaits » en raison de l'absence chez eux de formes de fructification sexuées, par opposition aux champignons à « formes parfaites » présentant, à côté de fructifications asexuées, des formes de fructifications parfaites : œufs, asques ou basides (Phycomycètes et Eumycètes). Ce Deutéromycète prend place parmi les *Hyphomycètes*, à fructifications *conidiennes isolées ou agrégées*, sans trace de carpophores; et dans le groupe des *Mucédinées*, à hyphes et spores hyalines.

D'après la classification récente du professeur VUILLEMIN, de Nancy, suivie par M. MAIRE et renouvelée de celle de LINK (Berlin, 1809), ces spores doivent être rangées, — entre les « chlamydospores », à double contour, à peine différenciées et très adhérentes, et les « conidies » à parois minces, très différenciées, généralement terminales et se détachant avec une grande facilité, — dans la catégorie des « Aleuries », moins différenciées que les conidies, mais se distinguant mieux du mycélium que les chlamydospores.

Les spores d'*Aleurisma* (LINK 1809) ne sont pas de vraies conidies; elles peuvent être terminales, latérales ou intercalaires; mais, en aucun cas, elles ne sont originellement distinctes du mycélium, et *leur libération n'est assurée que par la mort des filaments qui les portent et qu'elles épuisent*. Elles ont la signification morphologique des chlamydospores, tout en ayant souvent une apparence conidiforme.

Avec les professeurs VUILLEMIN et MAIRE nous dénommerons donc notre champignon : *Aleurisma apiospermum* (SACCARDO, 1911), et non *Monosporium apiospermum* ainsi que l'a appelé SACCARDO, qui le classe dans les conidiosporées.

C'est là, à notre connaissance, la deuxième observation de Mycétome dû à l'*Aleurisma apiospermum*. La première fut donnée par RADÆLI en 1911. Celle de PEPERE, 1914, concernait un pied de Madura dû à une variété très voisine mais différente : l'*Aleurisma sclerotiale* ».

Les hémoparasitismes et les hémoporteurs de germes

Procédé rapide et sûr pour l'examen des leucocytes et des parasites dans le sang

Par E. Escomel,
Professeur à la Faculté de Médecine de Lima.

Dans le but de mieux étudier les leucocytes et les parasites sanguins dans quelques infections sanguines, nous nous sommes servis du procédé de l'érythrolyse, qui dissout toutes les hématies et les hématoblastes, ne laissant visibles que les leucocytes et les hémoparasites.

Comme ceux-ci se trouvent en grand état de dilution dans le sang, il est nécessaire de les rassembler sous un petit volume par la centrifugation. La base de la méthode consiste à faire une prise de sang de 1, 2 à 5 cm³, à mélanger le sang rapidement avec un liquide érythrolisant et à centrifuger immédiatement pour rassembler un culot formé exclusivement par les leucocytes et les parasites ; ce procédé favorise singulièrement l'étude et par conséquent le diagnostic de beaucoup de parasitémies.

Technique de la méthode. — Avec une seringue en verre, bien stérilisée, on aspire dans une veine, 1 à 2 cm³ de sang environ. On les verse rapidement dans un des tubes de la centrifugeuse qui contient au préalable 15 cm³ d'une solution d'acide acétique à 1 pour 100 dans l'eau distillée, comme lorsqu'il s'agit de faire la numération des leucocytes.

Avec la même seringue, on aspire et on pousse à plusieurs reprises le liquide afin de favoriser le plus possible le mélange du sang avec le liquide acétique, en un mot on l'érythrolyse. On peut aussi se servir pour ce mélange d'une baguette mince en verre.

On fait ensuite une centrifugation d'une minute à la main ; on rejette le liquide qui surnage et l'on prend, avec une fine pipette, une petite quantité du culot que l'on porte sur une ou plusieurs lames pour les opérations de fixation et de coloration. La dessiccation spontanée se fait rapidement.

Sur l'autre partie du culot on verse 10, 15 ou 20 cm³ de sérum physiologique, on mélange, et on centrifuge une seconde fois, pour avoir un dépôt de leucocytes et de parasites lavés, avec lesquels on fera d'autres préparations.

Pour étudier la formule hémobactérienne, la fixation à la cha-

leur et la coloration à la thionine phéniquée m'ont donné de très bons résultats.

Condition indispensable, pour obtenir des résultats absolument certains, il est nécessaire d'employer un matériel, d'une grande propreté et préalablement stérilisé.

FIXATION ET COLORATION. — Les indications principales de l'examen du sang par érythrolyse massive sont les suivantes :

1° Etude des leucocytes ;

2° Etude des bactéries du sang ;

3° Etude des hémoprotozoaires et autres parasites.

1° *Les leucocytes*. — Pour cela, on étend le culot de la centrifugation sur des lamelles, ou bien tel quel, ou bien dilué avec 5 ou 10 gouttes de sérum physiologique. On étale avec une lame rodée pour faire une fixation rapide, ou on laisse sécher sans toucher, pour la fixation lente ; ce dernier mode d'opérer convient surtout pour déterminer les formules hémoleucocytaire et hémoparasitaire.

Aussitôt après fixation, on colore par la thionine phéniquée, le bleu de UNNA, le LEISHMANN, le liquide de TRIBONDEAU, le liquide de PAPPENHEIM, ou le Panchrome de LAVERAN.

2° Les bactéries se colorent très bien par la thionine, après dessiccation spontanée et fixation par la chaleur.

3° Pour les protozoaires il faut une fixation plus rapide et plus complète, aux vapeurs de brome par exemple : les colorations panchromiques sont les meilleures.

Parmi les microbes que l'on rencontre le plus fréquemment dans le sang nous avons :

Les bacilles typhiques et paratyphiques.

Les pneumocoques.

Les streptocoques.

Les staphylocoques.

Les micrococques melitensis.

Les méningocoques, etc.

Parmi les protozoaires nous avons en première ligne :

Les Hématozoaires de LAVERAN.

Les Leishmania.

Les Trypanosomes.

Les Spirochètes, etc.

Parmi les vers enfin, les microfilaires du sang.

Cette méthode, d'une rapidité extraordinaire, car la première préparation colorée à la thionine peut donner des résultats en quelques minutes, permet d'établir en quelques cas un diagnostic précoce, qui ne pourrait pas être fourni par d'autres procédés.

Elle est l'avant-garde des hémocultures, si utiles à l'heure actuelle en clinique.

Les hémoporteurs de germes. — Nous avons été surpris de rencontrer dans beaucoup de cas des bactéries, dont nous ne soupçonnions même pas la présence, car les malades accusaient des symptômes qui étaient très éloignés d'une septicémie ou d'une septicopyohémie. En général nous avons vu des diplocoques, parfois des bacilles.

J'insiste pour affirmer que ces parasitémies n'étaient pas dues à des erreurs de technique, car nous avions pris toutes sortes de précautions pour les éviter.

Ces malades portaient évidemment, sans aucune manifestation clinique, des microbes dans leur sang, attendant une occasion propice pour multiplier, soit en se cultivant dans le sang lui-même, soit en se localisant dans un organe quelconque de l'économie.

Il se produit en somme pour le sang le même fait qui a été démontré pour plusieurs sécrétions, particulièrement pour les sécrétions naso-buccale, urinaire, intestinale, etc., par analogie avec les individus porteurs de ces sécrétions que l'on a dénommés *porteurs de germes* ; nous appellerons *hémoporteurs de germes*, les malades qui ont des germes dans leur sang à l'état latent.

Dans beaucoup de cas cliniques, spécialement en chirurgie, on a vu survenir des infections, malgré toutes les précautions d'asepsie. La cause de l'infection ne pouvant pas provenir du milieu extérieur, il est certain qu'il s'agissait alors d'*hémoporteurs de germes*, chez lesquels il se faisait une culture microbienne d'origine endogène et latente, par suite de la moindre résistance de l'organisme sous l'influence du shock nerveux, de l'anesthésie ou par suite du traumatisme lui-même, malgré l'état d'apparente bonne santé du sujet avant l'opération.

En médecine, il arrive quelque chose de semblable. L'*hémoporteur de germes* est soumis à un affaiblissement physique ou psychique ; ses défenses réduites par un froid prolongé, ou par un effort très long, permettent l'éclosion des germes latents qui prennent le dessus et déterminent les symptômes de la maladie, soit locale, soit générale.

Les leucocytes sont les principaux vecteurs qui transportent les germes de l'extérieur vers le torrent circulatoire. Déjà en 1903, en étudiant au laboratoire de mon maître M. le Professeur Letulle, à l'hôpital Boucicaut, les amygdales et la luette chez les tuberculeux, nous parvînmes à voir, de la manière la plus évidente et démonstrative, le passage des bacilles de Koch du fond des

cryptes amygdaliennes dans le torrent circulatoire, par l'intermédiaire des globules blancs.

Sur les muqueuses, qui sont en contact avec le milieu extérieur, il existe d'innombrables espèces de bactéries constamment disposées à attaquer l'épithélium et à le détruire, pour pénétrer dans l'organisme humain et y faire leur œuvre pathologique.

Des vaisseaux du derme on voit se dégager des leucocytes, qui traversent l'épithélium, et en plus ou moins grand nombre cheminent vers la couche superficielle, où on les rencontre en grande quantité luttant avec les microbes, soit par phagocytose, soit par les sécrétions antibactériennes, comme l'a bien démontré BACHMANN entre autres, pour maintenir cet équilibre qui s'appelle la santé.

Or, dans cette lutte nous avons vu arriver au derme des leucocytes, qui, dans le chemin de retour, ont été vaincus par les microbes, produisant la mort et la dissolution des globules blancs, et mettant ces microbes en liberté dans les capillaires et par conséquent dans le torrent circulatoire.

Des microbes pénètrent ainsi journellement dans le sang où les uns sont détruits, et c'est la règle, tandis que les autres déterminent des pyohémies ; d'autres, ne font que passer d'un organe malade à un autre organe, ou infectent un organe sans toucher le sang; d'autres enfin y vivent, à l'état latent, sans produire de lésions, se manifestant par la méthode de l'érythrolyse massive, et transforment les individus qui les hébergent en *hémoporteurs de germes.*

Les germes vivent dans le sang plus souvent qu'on ne pourrait l'imaginer. — Dans beaucoup d'affections à localisations éloignées de la porte d'entrée, les microbes ne peuvent se rendre dans les territoires où se font les manifestations secondaires ou tertiaires, que par l'intermédiaire du sang. Par exemple : le tréponème de la syphilis venant du chancre, ne peut aller cultiver sur l'amygdale, qu'en traversant le sang. Le gonocoque de l'urètre ne peut aller se développer dans une articulation que par la voie sanguine. La même chose arrive pour le blastomycète, cultivé primitivement dans le bras ou la jambe du blastomycosique, et les manifestations secondaires du nez, du cavum et de la bouche. Nous avons confirmé la pénétration des amibes dysentériques dans le foie, par les brêches des muqueuses ulcérées du rectum, leur passage par la veine porte et leur arrêt dans les capillaires hépatiques où elles produisent l'hépatite suppurée vraie. Il existe un moment dans lequel des amibes se trouvent dans le torrent circulatoire avant de se fixer dans le foie.

De plus, les amibes, latentes dans le rectum, passent quelque-

fois dans le sang et ne deviennent pathogènes que lorsqu'elles sont arrivées dans le foie. C'est un cas très net de parasitisme latent muco-hématique, avec terminaison pathogène hépatique sans dysenterie préalable.

L'examen systématique et répété du sang, élargira incroyablement le nombre des découvertes d'hémoporteurs de germes.

Variétés d'infection sanguine. — Les cas chez lesquels un parasite quelconque peut pénétrer dans le torrent circulatoire sont les suivants :

1° Le microbe qui s'introduit dans le sang, venant de l'extérieur ou d'un organe dans lequel il se cultivait déjà, infecte le sang, se cultive en lui intensivement, et donne lieu à des manifestations métastatiques avec des caractères graves et même parfois mortels, telle par exemple la pneumococcie, la streptococcie, etc.

On nommait cette infection *septicémie*, nom qui n'indique que la présence d'éléments septiques dans le sang; sans fixer de manière précise le rôle pathogène du germe cultivé. Je propose de dénommer la culture des parasites dans le sang lui-même; *hematitis* ou *hématite*, qui veut bien dire que le parasite attaque le sang, que c'est le sang qui se défend contre l'infection et qui la répartit aux organes; c'est un *hémoparasitisme actif*.

2° Un microbe circule dans le sang; sans déterminer aucune culture réactionnelle du genre de celle que nous venons de décrire. Ce parasite ne se sert du sang que comme d'un simple véhicule pour aller se développer dans d'autres organes, tels la syphilis, le rhumatisme, la blastomycose, etc. Dans ces cas nous acceptons la dénomination donnée par Guy Laroche et d'autres auteurs de *microbiémie*: Nous la faisons rentrer dans l'*hémoparasitisme indifférent*.

3°. Enfin, il existe des individus; comme ceux que nous avons vus, chez lesquels l'examen du sang fait voir la présence de parasites, qui ne paraissent exercer aucun préjudice à la santé ; ces individus sont ou bien des convalescents d'une maladie précédente, comme la fièvre typhoïde par exemple; ou bien des personnes chez lesquelles on n'a jamais pu observer la porte d'entrée de la parasitémie; nous appelons ces personnes des *hémoporteurs de germes*; compris dans l'*hémoparasitisme latent*.

En résumé, nous avons :

1° Les *hématites*, au cours desquelles le germe se cultive dans le sang lui-même (typhus récurrent, etc.) : *hémoparasitisme actif* ;

2° Les *microbiémies*, au cours desquelles les parasites se cultivent dans un ou plusieurs organes, ne vivant dans le sang qu'oc-

casionnellement (syphilis, etc.) : *hémoparasitisme indifférent*;

3° Les *hémoporteurs de germes*, chez lesquels les parasites vivent dans le sang sans se manifester pathologiquement : *hémoparasitisme latent*.

Déductions prophylactiques. — Les hémoporteurs de germes sont dangereux directement ou indirectement.

Directement, lorsque l'inoculation des germes à l'individu sain peut se faire par l'intermédiaire des insectes hématophages, particulièrement dans les pays tropicaux. De là le besoin d'isoler les hémoporteurs, lorsque l'examen du sang par l'érythrolyse massive les fait classer comme tels.

Indirectement, par les sécrétions (urine chez les typhiques ou chez les ictéro-hémorragiques) ; ces derniers, en plus de la présence de parasites dans les sécrétions, sont en même temps des hémoporteurs de germes.

Déductions pratiques. — Etant donné la simplicité de la méthode nous croyons qu'elle doit rentrer dans la pratique courante, comme préliminaire à toutes les grandes interventions chirurgicales et en particulier à celles que l'on doit pratiquer dans la cavité péritonéale afin d'éviter des insuccès, par la mise en évidence des germes pouvant vivre à l'état latent dans le sang de quelques individus.

A côté de la recherche de l'albumine, du sucre, de l'alcalinité de l'acétone, du dosage de l'urée, nous croyons que l'on doit rechercher si l'individu opérable est, ou non, hémoporteur de germes.

Formule hémoparasitaire. — On peut avoir un point de repère toujours le même pour numérer les germes renfermés dans le dépôt de la centrifugation, et pour l'obtenir il suffit de diluer ce culot dans 5 gouttes de sérum physiologique (après avoir bien jeté tout le liquide érythrolytique surnageant le culot), de le prendre avec une pipette très mince et de déposer une goutte sur chaque lame, ayant soin de ne pas l'étendre ni de la déformer, la laissant s'évaporer d'elle-même (ou à l'aide d'une chaleur très douce). Moyennant quoi, on obtiendra toujours, en employant les mêmes réactifs, les mêmes temps d'action, des pipettes du même calibre, et le même nombre de gouttes, le même degré de concentration hémo-parasito-leucocytaire.

Si le nombre d'éléments figurés est trop grand, il suffit de diluer le culot dans un nombre de gouttes double ou triple et de multiplier le résultat par 2 ou par 3.

On lira alors le nombre de parasites renfermés en 10 champs microscopiques, pour avoir la *formule hémoparasitaire*. On peut

lire, sur 20 ou 30 champs, si le nombre de parasites est restreint et diviser alors le résultat par 2 ou 3.

Formule hémoleucocytaire. — Pour cette formule il n'y a qu'à changer la technique de fixation, et à employer un colorant panchrome. Les autres détails de technique sont les mêmes.

La coloration panchromatique obtenue, on lit en même temps et la formule hémoleucocytaire, et la formule hémoparasitaire, en 10 champs microscopiques. Cela suffit en général, car, par ce procédé, les leucocytes sont si nombreux que le culot ressemble à du pus, parsemé par des parasites.

On peut si l'on veut, lire les formules hémo-leuco-parasitaires, sur 20 ou 30 champs microscopiques, et diviser par 2 ou 3, afin d'obtenir toujours un résultat constant pour 10.

Hémotolérance parasitaire. — Des études ultérieures viendront fixer le degré d'hémotolérance parasitaire, de même qu'on connaît la tolérance uréique, etc., pour avoir des bases certaines, avant les interventions chirurgicales.

Peut-être pourra-t-on avoir un critérium sur les relations de la tolérance avec la santé et la maladie, la convalescence et la rechute ou la récidive chez les hémoporteurs de germes.

Dans les cas d'hémo-intolérance parasitaire, il faudra soumettre le malade à une thérapeutique appropriée, qui relève l'index opsonique, et qui diminue le nombre de parasites, de la même manière que l'on soumet à des régimes appropriés les diabétiques ou les urémiques pour changer leur terrain et éloigner ou annihiler les dangers d'un insuccès chirurgical.

Portée de la méthode. — La méthode de diagnostic parasitaire et leucocytaire du sang par l'érythrolyse massive met à la portée de tous les praticiens, par sa simplicité, par la sûreté de ses résultats, une sécurité nouvelle dans le diagnostic des maladies, leur marche, leur pronostic, la thérapeutique et la prophylaxie.

Pour le *diagnostic*, il se fera avec plus de rapidité, avec moins de matériel technique et moins de connaissances que pour l'hémoculture; celle-ci en sera le complément si c'est nécessaire.

Pour ce qui a trait à la *marche des maladies*, l'étude si simple des formules hémoleucocytaires et hémoparasitaires, nous permettra de suivre journellement l'augmentation ou la diminution des parasites, de même que la qualité et la quantité de leucocytes en rapport avec la défense organique, tant dans les maladies hémoparasitaires que dans celles qui ne le sont pas.

Le *pronostic* en est aussi très éclairé. Un hémoporteur de germes se trouve dans de plus mauvaises conditions de santé que celui qui ne l'est pas. Un malade dont le nombre de parasites augmente, est dans de moins bonnes conditions que celui chez

lequel ils diminuent. Les hémoporteurs de germes sont plus vulnérables aux actions prédisposantes du milieu extérieur, que ceux qui n'ont pas de parasites dans leur sang.

La *thérapeutique* profite beaucoup d'un diagnostic précoce et de l'étude journalière de la formule de défense leucocytaire.

Enfin, la *prophylaxie*, surtout dans les pays chauds, pays à hémoparasitisme fréquent et à abondance d'insectes hématophages sera réglée, et les hémoporteurs de germes seront soumis à un isolement scientifique, quel que soit l'état apparent extérieur de bonne santé qu'ils présentent.

CONCLUSIONS. — Il existe une méthode très simple et à la portée de tous les praticiens pour étudier les leucocytes et les parasites du sang ; La méthode consiste à dissoudre toutes les hématies et les hématoblastes d'une quantité convenable de sang en laissant intacts les leucocytes et les hémoparasites, et à rassembler ceux-ci sous un petit volume par la centrifugation ;

La méthode a donné les meilleurs résultats, en facilitant largement le diagnostic de beaucoup de parasitémies ; elle permet d'améliorer les conditions scientifiques du pronostic, de la marche et du traitement des parasitémies et facilite singulièrement la prophylaxie des maladies ;

Elle nous permet de classer les affections dues à la présence des parasites dans le sang en trois groupes, à savoir :

a) *L'hématoparasitisme actif* ou *hématite*, chez lequel la culture microbienne se fait dans le sang lui-même comme élément primordial ;

b) *L'hémoparasitisme indifférent* ou *microbiémie*, chez lequel la culture parasitaire se fait en un ou plusieurs organes de l'économie, le parasite ne vivant qu'occasionnellement dans le sang ;

c) *L'hémoparasitisme latent*, chez les *hémoporteurs de germes*, chez lequel, dans un état de convalescence ou en apparente bonne santé, on décèle des microbes dans le sang, sans observer de symptômes cliniques morbides ;

Les hémoporteurs de germes sont des individus qui doivent être soumis à des règles d'hygiène, qui préserveront directement ou indirectement les individus sains de la contagion (soit par l'infection de leurs sécrétions, soit par l'intermédiaire des animaux hématophages) ;

Par cette méthode on établit avec facilité et rapidité la *formule hémoparasitaire*, ou le rapport entre le nombre de parasites et un volume donné de sang ; on étudie également avec rapidité et précision la *formule hémoleucocytaire* ;

L'étude méthodique de ces deux formules permet de suivre

une courbe de variations entre l'attaque de l'organisme par les parasites et la défense leucocytaire de celui-ci ;

L'existence d'*hémoporteurs de germes* explique quelques infections médicales et chirurgicales, dont la cause exogène échappait à toute observation, si subtile qu'elle fût ;

La recherche de l'*hémoparasitisme latent*, par la simplicité de la méthode exposée, doit être faite systématiquement avant les grandes interventions chirurgicales, afin d'éviter les insuccès dus à cette cause ; aussitôt l'*hémoparasitisme latent* découvert, le malade doit être soumis à un régime approprié, de la même manière qu'on procède avec les urémiques, les diabétiques ou les acétonuriques ;

L'expérience ultérieure fera voir de plus en plus nettement le profit qu'on peut tirer de la méthode pour l'étude de l'hémoparasitisme ; il en sera de même pour les formules hémoleucocytaires et leurs rapports précis avec certaines défenses organiques en face d'une infection soit locale, soit générale.

Traitement des Bilharzioses, intestinale et vésicale, par l'émétique en injections intra-veineuses.

Par R. Baujean.

En différentes publications (1), Christopherson a précisé la technique du traitement de la bilharziose par l'antimoine (tartrate double de potasse et d'antimoine, émétique ou tartre stibié) et les doses employées.

Le traitement consiste à injecter dans les veines une dose totale de 20 à 30 grains d'émétique, soit 1 g. 20 à 1 g. 90 (Le grain anglais correspond à six centigrammes environ, exactement 0 g. 0648).

Christopherson utilise une solution renfermant 1/2 grain de tartre stibié dissous dans 20 minimes d'eau distillée, soit 0 g. 03, de sel pour 1 cm³ 18 d'eau distillée (Le minime équivaut à 0 cm³ 059). Elle est diluée au moment de l'emploi dans 2 fois son volume de solution physiologique.

(1) Bons résultats de l'emploi de l'antimoine dans la bilharziose, *Lancet*, 7 septembre 1918 ; la cure spécifique de la bilharziose par l'antimoine, *Lancet*, 14 juin 1919.

La dose initiale est de 1/2 grain. On augmente ensuite tous les deux jours de 1/2 grain, jusqu'à donner 2 grains par injection, soit 0 g. 12 cg. environ. Et l'on continue de manière à injecter au total 20 à 30 grains.

Ce traitement serait spécifique, l'émétique détruisant les parasites et même les embryons des œufs.

Nous avons expérimenté ce traitement sur quelques malades, pendant notre séjour à l'hôpital Colonial de Dakar, où nous étions chargé de la Division des Indigènes.

C'est le résultat de nos observations que nous contresignons ici. — Empressons-nous de dire que la méthode nous a donné les résultats les plus encourageants.

TECHNIQUE. — Nous avons fait subir quelques modifications à la technique de CHRISTOPHERSON.

Au lieu d'utiliser une solution d'émétique dans l'eau distillée, qu'il fallait diluer ensuite au moment de l'injection, nous avons employé une solution plus concentrée, qui était injectée telle quelle, sans dilution à la dernière heure. La quantité totale de liquide injecté était néanmoins plus faible et la technique s'en trouvait simplifiée, sans inconvénients pour le malade.

Notre solution renferme 0 g. 02 cg. d'émétique pour 1 cm^3 d'eau physiologique. Il faut dissoudre dans l'eau physiologique, le titre de la dilution dans l'eau distillée n'étant pas assez élevé pour empêcher l'hémolyse. On prépare ainsi des flacons de 30 ou 60 cm^3 suivant les besoins. On les stérilise à l'autoclave à 120°. C'est cette solution qu'on injecte dans les veines. Il faut, bien entendu, employer un produit chimiquement pur, et de bonne marque.

Comme on le voit :

1 cm^3 5 de notre solution renferme 0 g. 03 ou environ 1/2 grain d'émétique.
3 cm^3 de notre solution renferment 0 g. 06 ou environ 1 grain d'émétique.
6 cm^3 de notre solution renferment 0 g. 12 ou environ 2 grains d'émétique,

doses utilisées par CHRISTOPHERSON.

On commence par des doses journalières très faibles : 1 cm^3 5 par jour pendant deux jours, puis deux jours à 3 cm^3, puis encore deux jours à 4 cm^3 5. On arrive ainsi, au sixième jour du traitement, à 6 cm^3, quantité qui n'est pas dépassée et qu'on administre ensuite à intervalles de 48 heures, jusqu'à atteindre la dose totale d'émétique qu'on se propose d'injecter.

Jours des injections	Nombre des injections	Volume de sol. injectée	Poids d'émétique injecté en centigr.	environ en grains
—	—	—	—	—
1er	1re	1 cm³ 5	0 g. 03	1/2 grain
2e	2e	id.	id.	id.
3e	3e	3 cm³	0 g. 06	1 grain
4e	4e	id.	id.	id.
5e	5e	4 cm³ 5	0 g. 09	1 grain 1/2
6e	6e	id.	id.	id.
7e	7e	6 cm³	0 g. 12	2 grains
9e	8e	id.	id.	id.
11e	9e	id.	id.	id.
13e	10e	id.	id.	id.
15e	11e	id.	id.	id.
17e	12e	id.	id.	id.
19e	13e	id.	id.	id.
	Total d'émétique injecté :		1 g 20 ou	20 gr. environ

Au bout de la 13e injection, la quantité totale d'émétique injectée est donc de 1 g. 20, soit environ 20 grains, comme l'indique Christopherson.

On peut poursuivre jusqu'à 16 ou 18 injections, à raison d'une de 6 cm³ tous les deux jours, ce qui porterait la quantité totale d'émétique injectée à 1 g. 56, ou 1 g. 80, correspondant aux doses fortes de Christopherson.

La durée du traitement, s'il n'est pas interrompu, est de 19 jours dans les cas ordinaires, de 25 à 29 jours si on veut le faire intensif. Le plus souvent, nous nous sommes contenté du traitement ordinaire à 13 injections, qui nous a donné toute satisfaction.

L'instrumentation employée est des plus simples : elle consiste seulement en une seringue de 10 cm³. Une seringue de 5 cm³ et même de 2 cm³ suffit pour les premières injections.

Nous avons traité de la sorte 6 cas de bilharziose vésicale, et 12 cas de bilharziose intestinale. De ces 12 derniers, il faut en éliminer 3, dont le traitement a dû être interrompu en raison de phénomènes d'intolérance ou du mauvais état général des malades, soit donc un total de 15 malades qui ont suivi le traitement complet (6 bilharzioses vésicales et 9 bilharzioses intestinales).

Les résultats du traitement sont beaucoup plus faciles à apprécier dans la bilharziose vésicale.

Quand un malade présente des hématuries persistantes et plus ou moins abondantes, et que l'on voit l'urine s'éclaircir progressivement, dans le cours du traitement, jusqu'à devenir parfois

tout à fait normal, on a déjà un élément macroscopique d'appréciation.

D'autre part, microscopiquement, la recherche des œufs de Bilharzie dans les urines est beaucoup plus facile et surtout plus précise que dans les selles. La centrifugation permet d'opérer sur une grande quantité de liquide, et de déceler les œufs même quand ils sont en petit nombre. Il n'en est pas de même dans les selles ; on n'opère que sur une minime quantité de matière ; et si les œufs sont rares, ils peuvent passer inaperçus.

On peut néanmoins, dans la bilharziose intestinale, éliminer en partie cette cause d'erreur par des analyses répétées, et en examinant, chaque fois, de nombreuses préparations. Il faut également tenir compte d'un facteur : nous voulons parler des symptômes cliniques, de l'aspect et du nombre des selles. Quand un malade nous arrive avec tous les symptômes d'une dysenterie, des selles fréquentes et muco-sanguinolentes, que des examens microscopiques répétés de ces selles n'y décèlent ni amibes, ni autres parasites intestinaux, et permettent d'attribuer la maladie à la seule bilharziose ; quand, en cours de traitement, l'amélioration est manifeste, les selles diminuant de fréquence, changeant d'aspect, et finissant par devenir moulées et normales, on a ainsi des éléments d'appréciation qui ont leur valeur et qui viennent corroborer les résultats négatifs des examens microscopiques.

C'est de cette manière que nous avons apprécié, dans nos neuf cas de bilharziose intestinale, les résultats du traitement à l'antimoine.

Répétons que ces résultats ont été manifestement très favorables, dans les deux formes cliniques, vésicale et intestinale, de la maladie.

Il serait trop long de relater le détail de toutes nos observations. Nous donnons seulement les plus démonstratives, celles des malades que nous avons pu suivre un certain temps après leur traitement.

OBSERVATIONS DE BILHARZIOSE VÉSICALE TRAITÉE.

I. *Tirailleur* TIENGA KABRI. — Entre à l'hôpital le 24 janvier 1920, avec des hématuries abondantes.

Ire analyse d'urines le 25 janvier : Sang en abondance, nombreux œufs de *Schistosomum hæmatobium*.

IIe analyse le 5 février, veille du traitement : Urines sanglantes, renfermant des caillots fibrineux, qui englobent de nombreux œufs de parasites.

Le traitement est commencé le 6 février. L'amélioration se produit dès les premières injections. Après la 5e (4 cm³ 5 de solution), les urines sont

toujours aussi sanglantes, mais on ne décèle que deux œufs de parasites dans le culot de centrifugation de 40 cm^3.

IV[e] analyse faite après la 12[e] injection : Globules sanguins, nombreuses cellules endothéliales, pas d'œufs de bilharzies.

V[e] analyse après la 14[e] injection : Mêmes résultats que précédemment. Les globules blancs sont plus nombreux.

VI[e] analyse le 1[er] mars, à la fin du traitement, qui a comporté 16 injections (soit 1 g. 56 d'émétique) : Pas d'œufs de parasites. Les urines ne renferment que du sang.

Nous avons pu garder ce malade dans notre service *pendant cinq mois* après la fin de son traitement. Dans les préparations microscopiques, examinées toutes les semaines, nous n'avons jamais plus aperçu d'œufs de parasites. Longtemps les urines sont restées sanglantes. Le traitement ne pouvait avoir, bien entendu, aucune action sur les lésions anatomiques constituées.

Il favorisait néanmoins leur cicatrisation, en empêchant la production de nouvelles érosions. Au bout de deux mois, les urines étaient moins rouges, leur coloration avait changé et était devenue brunâtre ; elles renfermaient un abondant dépôt d'urates d'ammoniaque et de phosphates ammoniaco-magnésiens. Elles étaient considérablement éclaircies quand le malade quitta l'hôpital, en fin juillet 1920, et le trouble était presque uniquement dû aux cristaux de phosphates. Les globules sanguins y étaient rares. On n'y voyait toujours pas d'œufs de Bilharzies.

II. *Tirailleur* KASSAYMI. — Entre à l'hôpital le 25 juin 1920.

Urines très troubles, renfermant des œufs de Bilharzies, et, particularité à noter, les œufs des deux variétés de parasites : œufs de *Schistosomum hæmatobium* à éperon terminal et œufs de *Schistosomum Mansoni* à éperon latéral. Le malade pouvant être atteint de bilharziose intestinale et vésicale à la fois et les urines examinées ayant pu être souillées de matières fécales, nous nous sommes tout d'abord méfié de cette cause d'erreur. Mais en opérant sur de l'urine recueillie à la sonde dans la vessie, nous avons obtenu le même résultat et avons rencontré les deux variétés d'œufs.

Le traitement est commencé le 2 juillet.

Examen d'urine après la 7[e] injection : Urines légèrement troubles. Dépôt constitué par des leucocytes et de rares globules rouges. Un seul œuf (de *Sch. hæmatobium*, à éperon terminal) est aperçu.

Examen après la 10[e] injection : Urines claires. A la centrifugation, faible dépôt constitué surtout par des cellules desquamées. Absence d'œufs de parasites.

Examen à la fin du traitement (après la 13[e] injection) : Urines très légèrement troubles. A la centrifugation, faible dépôt de cellules desquamées et de leucocytes. Pas d'œufs de bilharzies.

Le malade quitte l'hôpital le 12 août, après quatre analyses d'urines négatives.

OBSERVATIONS DE BILHARZIOSE INTESTINALE TRAITÉE.

I. *Tirailleur* SOULEY MADI SISSOKO. — Atteint de dysenterie bilharzienne à *Schistosomum Mansoni*. Selles nombreuses et franchement dysentériques.

Traitement commencé le 15 juin 1920.

Analyse de selles le 23 juin, après la 7[e] injection : Présence d'œufs de bilharzies.

2e analyse après la 10e injection : Absence d'œufs de parasites. Les selles deviennent moins fréquentes, renferment moins de sang, et deviennent diarrhéiques.

3e analyse après la 13e injection, à la fin du traitement : Résultat négatif. Les selles sont encore diarrhéiques.

Le malade reste dans le service un mois environ après la fin de son traitement Cinq nouveaux examens microscopiques demeurent négatifs. Il quitte l'hôpital le 5 août avec des selles moulées.

II. *Madame X... Européenne.* — Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue.

Il s'agit d'une malade, atteinte de bilharziose intestinale a *Sch. Mansoni,* qui a été traitée en juillet 1920 et que nous avons pu suivre de près jusqu'à présent. Elle avait contracté sa maladie en 1915. Depuis cette époque, elle avait, environ tous les deux mois, parfois plus souvent, une crise, d'intensité variable, de diarrhée ou de dysenterie bilharziennes. — Depuis sa cure d'émétique, c'est-à-dire *depuis neuf mois*, elle n'a plus présenté de troubles intestinaux, et jusqu'ici nous n'avons jamais retrouvé d'œufs de parasites dans ses selles.

Par ailleurs, cette malade a éprouvé des phénomènes d'intolérance aux injections intra-veineuses d'antimoine, qui m'ont obligé à diminuer les doses habituelles, à interrompre deux fois le traitement, et à ne pas le terminer complètement.

Nous reviendrons sur ces points plus loin... Bien que le traitement ait été faible et interrompu, la malade en a retiré tout de même les plus grands bénéfices.

Parfois, comme dans les cas précités, la bilharziose était seule en cause (6 malades sur 12). D'autres fois, les syndromes intestinaux n'étaient pas dus aux seules bilharzies, et il y avait parasitisme intestinal associé, amibiase et ankylostomiase le plus souvent. Nous commencions alors par soumettre les malades à des cures successives et répétées d'émétine ou de thymol, et quand ils étaient débarrassés de leurs amibes et de leurs ankylostomes, le traitement à l'antimoine était entrepris.

L'observation suivante est intéressante au point de vue de la multiplicité des parasites intestinaux.

Observation de bilharziose intestinale avec parasitisme intestinal associé.

Tirailleur Beli Zoumaniqui. — Entre à l'hôpital le 27 août 1920, avec une diarrhée dysentériforme, des selles fréquentes, de vives douleurs intestinales.

Outre les œufs de *Schistosomum Mansoni,* les selles renfermaient des œufs : 1° de *Tœnia solium* ; 2° d'*ascaris* ; 3° d'*ankylostomes* ; 4° de *Trichocéphales* et enfin 5° de nombreux infusoires ciliés appartenant à l'espèce *Balantidium coli* (dysenterie balantidienne).

C'était plus qu'il n'en fallait pour expliquer les troubles intestinaux de ce malade !

Nous nous sommes attaqués successivement au Tœnia, puis aux Ascaris

(5 d'expulsés)... Le malade fut ensuite soumis à des lavements d'eau thymolée, et à quatre cures successives de thymol, après lesquelles les œufs d'ankylostomes disparurent des selles.

C'est alors (2 octobre 1920) que fut commencé le traitement spécifique de la bilharziose qui comprit 14 injections intra-veineuses, soit 1 g. 32 de sel d'antimoine.

Quand le malade quitta l'hôpital le 10 novembre, quinze jours après la dernière injection, ses selles étaient normales et ne renfermaient plus, depuis longtemps, d'œufs de bilharzies.

Nous nous dispensons de donner le détail de nos autres observations. Elles sont, comme les précédentes, nettement en faveur du traitement.

Ce traitement nous a donc donné des résultats très favorables et très encourageants, aussi bien dans les bilharzioses intestinales que dans les formes vésicales.

Nous ne sommes pas en mesure de déclarer, comme Christopherson, que les effets de cette médication spécifique sont permanents et définitifs. D'après cet auteur, l'antimoine non seulement détruirait les parasites « *in situ* », mais tuerait les embryons des œufs, et stériliserait ceux-ci, de telle sorte que le sujet serait guéri de sa bilharziose et cesserait d'être un porteur de bilharzies capable de propager le mal.

La bilharziose est une maladie chronique, de longue durée, qui évolue par poussées successives avec périodes d'accalmie. Nous connaissons un cas de bilharziose intestinale, suivi de très près qui a duré plus de seize ans !

Nous n'avons pu observer pendant un temps suffisant l'ensemble de nos malades, après leur traitement, pour être aussi affirmatif que Christopherson.

Néanmoins, les observations de trois malades que nous avons suivis assez longtemps après leur traitement : Mme X...., bilharziose intestinale — Tirailleur Tjenga Kabri, bilharziose vésicale — et enfin le Secrétaire Thiam Seny Abdoulaye, employé dans les bureaux de l'Hôpital Colonial de Dakar, atteint de bilharziose vésicale, et que nous avons observé de près, cinq mois après son traitement ; ces observations, dis-je, sont tout en faveur des affirmations de Christopherson.

Interruptions du traitement. — Nous avons dû parfois, pour des raisons extra-médicales, interrompre le traitement de quelques malades. Après 8 à 10 jours d'interruption, nous le reprenions, mais à la dose où on l'avait laissé. Si par exemple la cure avait dû être arrêtée après la 7e injection de 6 cm³, nous la reprenions à la même dose de 6 cm³, et cela sans inconvénient pour le malade. En se dispensant de recommencer par les doses faibles du début, on évitait ainsi une perte de temps.

CONTRE-INDICATIONS ET PRÉCAUTIONS A PRENDRE. — CHRISTOPHERSON insiste sur le discernement avec lequel doit être appliquée cette méthode, qui peut être dangereuse, et recommande de veiller aux symptômes d'empoisonnement. Les injections ne doivent être faites qu'avec les plus grandes précautions et réglées selon l'état du sujet et les circonstances.

Ces recommandations ne sont pas superflues.

En raison de l'action dépressive de l'émétique sur le cœur et le système nerveux, il faut s'en abstenir chez les sujets trop affaiblis ou cachectiques et chez les cardiaques. Nous avons dû suspendre le traitement chez deux de nos malades, dont l'état général était trop précaire : l'un des deux, atteint en même temps d'ankylostomiase, présentait une anémie intense.

Certains symptômes d'intolérance obligent aussi à interrompre le traitement. Nous avons dû l'arrêter chez un malade qui, après chaque injection, avait des vertiges, des nausées et ensuite des vomissements, chaque fois plus intenses.

Ces phénomènes ne sont d'ailleurs pas toujours des contre-indications formelles au traitement, qui peut être poursuivi, si l'on opère avec prudence, à des doses plus ou moins faibles et au besoin avec des interruptions plus ou moins longues. Témoins les cas du secrétaire THIAM ABDOULAYE, atteint de bilharziose vésicale et de Mme X..., atteinte de bilharziose intestinale.

Le traitement du secrétaire THIAM est commencé le 1[er] juin 1920. Au bout de la 4[e] injection (à 3 cm³) vertiges et nausées apparaissent. Ils deviennent plus intenses à la 6[e] injection de (4 cm³ 5) et nous obligent à suspendre le traitement pendant une semaine. Nous le reprenons à 3 cm³, dose qui ne fût plus dépassée, mais donnée ensuite quotidiennement pendant 13 jours, et bien supportée. Ce résultat n'en a pas moins été très favorable, comme nous l'avons rapporté plus haut. Le malade avait reçu en tout 1 g. 20 d'émétique.

Pour Mme X...., comme il s'agissait d'une femme et d'une femme de petite taille, nous avons commencé par des doses plus faibles que d'habitude : 1 cm³ de solution, puis 1 cm³ 5, puis 2 cm³, 2 cm³ 5 jusqu'à 3 cm³. Les premières injections furent bien supportées. C'est à partir de 3 cm³ 5 qu'éclatèrent les symptômes d'intolérance, et même d'intoxication. Nous ne les avons jamais observés avec autant de netteté que chez cette malade. Ils apparaissaient quelques secondes à peine après l'injection : goût métallique dans la bouche, quintes de toux très pénibles et très fréquentes, accompagnées de nausées et de salivation abondante ; pas de vertiges, mais sensation de faiblesse générale, de défaillance ; pouls petit, bruits du cœur ralentis et

assourdis (deux fois, nous dûmes pratiquer une injection d'huile camphrée). Nous fûmes obligé de ne pas dépasser la dose de 2 cm^3 5 par injection, de pratiquer ces injections tous les deux jours seulement, d'interrompre trois fois le traitement. La quantité totale d'émétique injectée ne fût que de 0 g. 85. Ce traitement incomplet (par rapport aux doses habituelles) et souvent interrompu, a néanmoins donné, ainsi que nous l'avons vu, les meilleurs résultats.

Ces deux cas mis à part, nos autres malades ont supporté leur traitement sans le moindre inconvénient, sans aucun symptôme morbide.

Il est à noter que cette intolérance est un facteur purement individuel, et n'a aucun rapport avec la taille ou le poids du sujet (les enfants mis à part). Le secrétaire Thiam était un grand noir robuste. Certains de nos malades, petits et maigrichons, toléraient leurs injections d'une façon parfaite.

Il faut éviter, en pratiquant les injections, une faute de technique susceptible de produire de graves accidents. Il faut avoir grand soin, avant de pousser l'injection, de s'assurer que l'aiguille est bien dans la veine. Les moindres gouttes de solution qui fusent dans le tissu cellulaire sous-cutané provoquent de vives douleurs, comparables à une brûlure. La région reste pendant plusieurs jours douloureuse, rouge chez les sujets de race blanche, et inutilisable pour de nouvelles injections. Une quantité plus considérable provoquerait certainement des accidents graves.

Conclusions. — Tels sont les résultats que nous a donnés le traitement des bilharzioses, intestinale et vésicale, par les injections intra-veineuses d'émétique.

Ils sont nettement favorables.

Nous ne sommes pas en mesure de déclarer, comme Christopherson, que la guérison est radicale et définitive. Nos observations ne portent pas sur une durée suffisante, quand il s'agit d'une maladie chronique qui dure plusieurs années. Néanmoins celles des quelques malades que nous avons pu suivre pendant un temps assez long après leur traitement (l'Européenne en particulier) sont tout en faveur de l'hypothèse d'une guérison radicale.

Le traitement est assurément un peu long et délicat. Il constitue toutefois une arme précieuse vis-à-vis d'une maladie dont tous les traitements essayés jusqu'ici avaient échoué, et contre un parasite en face duquel nous n'avions auparavant d'autre ressource que de le laisser ..... mourir de vieillesse !

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. I, f. 1 ; janvier 1921.

Anales de la Facultad de Medicina, Lima, t. IV, f. 19 ; janv.-févr. 1921.

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. LV, f. 7 ; 1[er] avril 1921.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVI, f. 5 ; sept.-oct. 1920.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 2 ; mars-avril 1921.

Archiv fur Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXV, f. 4 ; avril 1921.

Bulletin agricole du Congo belge, t. XI, f. 3-4 ; sept.-déc. 1920.

Journal of Comparative Psychology, t. I, f. 1 ; février 1921.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVI, f. 4 ; avril 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 8 ; 15 avril 1921.

Mededeelingen van der Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, t. VI, 1920.

Nippon no Ikai, t. XI, f. 10, 11, 12, 13 ; 5, 12, 19 et 26 mars 1921.

Pediatria, t. XXIX, f. 6 et 7 ; 15 mars, 1[er] avril 1921.

Philippine Journal of Science, t. XVII, f. 5 ; novembre 1920.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. IX, f. 4 ; avril 1921.

Revista Medico-Chirurgica do Brazil, t. XXIX, f. 1 et 2 ; janv.-févr. 1921.

Sanitation Supplements of the Tropical Diseases Bulletin, n° 1, 30 mars 1921.

Tropical Diseases Bulletin, t. XVII, f. 3 ; 15 avril 1921 et Index Number.

Tropical Veterinary Bulletin, t. IX, n° 1, 28 février 1921.

BROCHURES DIVERSES

RICHARD P. STRONG, G. C. SHATTUCK, A. W. SELLARDS, HANS ZINSSER, J. GARDNER HOPKINS. — Typhus fever with particular reference to the Serbian Epidemie.

S. L. BRUG. W. A. KOP. A. LICHTENSTEIN. D[r] G. KORTHOF., publications diverses.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JUIN 1921

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Présentations

Le Dr M. Langeron fait hommage à la Société de la 3e édition de son *Précis de Microscopie*, ouvrage de 916 pages, entièrement mis au courant des méthodes les plus actuelles de recherche. La troisième partie surtout, qui a trait aux techniques spéciales pour l'étude des animaux parasites et vulnérants, a été complètement remaniée, et le chapitre relatif à la cytologie considérablement augmenté.

Variété des voies d'accès des parasites sanguicoles à leurs hôtes (1)

Par F. Mesnil.

L'aimable insistance de notre président m'amène à vous entretenir de faits qui sont bien connus de vous, mais qu'il peut être intéressant de grouper de certaine façon.

Dans les cinquante dernières années et principalement dans le dernier quart de siècle, nos connaissances sur le mode de transmission des divers parasites ont fait des progrès considérables et on a maintenant notion de la variété des voies d'accès de ces parasites à leurs hôtes.

Le mode optimum pour un parasite qui habite le sang est que, pris dans le sang par un insecte, il y soit reporté par cet insecte.

Laissant de côté les cas où l'insecte agit comme une aiguille de seringue et ne joue qu'un rôle mécanique, nous devons citer d'abord ceux des glossines et des trypanosomes. Ces cas, sur lesquels notre collègue Roubaud a apporté beaucoup de lumière, sont intéressants parce qu'on observe une série de complications allant du cas très simple du *Tr. cazalboui* où l'évolution est limitée à la trompe, à ceux des *Tr. brucei* et *Tr. gambiense* où le développement part de la trompe, se continue dans l'estomac, puis dans les glandes salivaires, pour revenir à la trompe ; le cas du *Tr. dimorphon* où le développement, de l'estomac revient à la trompe, est intermédiaire.

L'évolution, dans ces divers cas, a de commun : 1° que le flagellé, à partir de sa forme trypanosomique sanguicole, passe par un stade *Crithidia* pour revenir à une forme trypanosome particulière, appelée métacyclique par notre collègue Brumpt, forme sous laquelle il est réinoculable au vertébré ; 2° que c'est le même liquide physiologique, la salive, qui, dans tous les cas, joue le rôle capital.

Le cas des hématozoaires du paludisme constitue une adaptation de même ordre, avec une complication en rapport avec la place zoologique de ces êtres : le parasite, pris dans le sang humain à l'état de gamétocyte, subit chez le moustique toute

(1) Résumé d'une causerie faite à la séance.

une évolution sexuée sporogonique : elle aboutit à des sporozoïtes qui passent dans les glandes salivaires et de là peuvent être réinoculés à l'homme. Il paraît en être de même avec diverses spirochétoses et les tiques convoyeuses, le typhus et le pou, la fièvre jaune et le *Stegomyia*.

Dans une seconde catégorie de cas, le parasite, pris dans le sang par l'invertébré, n'y est plus reporté ; il est bien ramené par l'insecte hôte au moment de la piqûre, mais seulement à la surface de la peau.

Le cas des filaires est particulièrement intéressant à cet égard. Les microfilaires (*bancrofti* de l'homme, *immitis* du chien), absorbés par le sang, évoluent chez le moustique jusqu'à un certain stade ; puis, devenues libres dans la cavité du corps, on les voit se diriger avec une sorte de prédilection dans la lèvre inférieure du moustique, où elles s'accumulent. Malheureusement pour elles, cette lèvre inférieure ne fait pas en réalité partie de la trompe ; c'est une sorte de gaine en forme de gouttière, qui se rétracte en U au moment que les stylets de la trompe proprement dite percent la peau, les extrémités de cette lèvre, connues sous le nom de labelles, venant s'appliquer sur la peau. La lèvre inférieure constitue donc une sorte d'impasse pour les filaires. Mais, ces filaires, repoussées en avant au moment de la courbure de la lèvre, viennent se heurter contre une membrane mince, dite de Dutton, située juste entre les deux labelles ; elles rompent cette membrane et se trouvent ainsi à la surface de la peau. Par des expériences très ingénieuses (qui sont exposées en détail), Fülleborn a prouvé que les jeunes filaires rampent sur la peau et sont capables, aussi bien qu'une larve d'anchylostome ou d'anguillule, de traverser la peau saine, surtout si elle est humide, et d'infecter ainsi un nouvel individu.

Pour d'autres parasites, il y a évolution et concentration, non plus dans la partie antérieure du corps de l'insecte, mais dans l'intestin postérieur et élimination avec les excréments. C'est le cas, par exemple, des puces et du coccobacille pesteux, des puces encore et du trypanosome du rat (*Tr. lewisi*), également des hémiptères réduvides du genre *Triatoma* et du *Schizotrypanum cruzi*, l'agent de la maladie de Chagas. Ces insectes défèquent fréquemment au cours de leurs prises de sang qui durent longtemps ; les parasites de leur rectum sont ainsi déposés à la surface de la peau et, dans un certain nombre de cas au moins, ils paraissent en état de la traverser, peut-être à la faveur de solutions de continuité déterminées soit par la piqûre de l'insecte, soit par grattages ; d'autres fois, cette pénétration ne peut se faire que si le virus est amené à la surface de muqueuses.

Ce cas serait celui de la maladie de Chagas. Le retour aux glandes salivaires, affirmé par nos collègues brésiliens, serait accidentel et, d'après notre collègue BRUMPT, le mode d'inoculation normal serait la traversée des muqueuses par le trypanosome métacyclique développé dans le rectum de l'hémiptère. On sait que les triatomes, pendant la nuit, se promènent sur la figure des dormeurs (de là leur nom de barbeiros) et peuvent ainsi contaminer les muqueuses de la face.

Toutes ces conceptions, appuyées sur des expériences de laboratoire, sont des plus intéressantes ; elles ont encore besoin d'être approfondies, ne serait-ce que pour établir la part qui revient à telle ou telle voie d'accès pour l'introduction des parasites. Nous verrons dans un instant les relations de ces cas de traversée de la peau ou des muqueuses externes, auxquels nous limitons notre 2e catégorie, avec ceux d'une 3e catégorie où la voie d'accès est le tube digestif.

Auparavant, il nous faut signaler le cas du pou et des spirochètes des récurrentes. C'est le plus étrange de tous. Il ne paraissait pas douteux, en particulier après les constatations épidémiologiques d'EDM. SERGENT et FOLEY, que c'est le pou qui transmet la fièvre récurrente. Mais quand on voulait reproduire la maladie par piqûres, on échouait toujours. Une étude minutieuse a montré à CH. NICOLLE et à ses collaborateurs que le virus se rend rapidement dans la cavité du corps du pou et y reste comme embouteillé : le tube digestif, tant dans sa partie antérieure que dans sa partie postérieure, ne renferme plus de parasites. CH. NICOLLE n'a pas vu, pour expliquer le passage du spirochète du pou à l'homme, d'autre alternative que l'écrasement du pou à la surface de la peau, qui amène la mise en liberté des spirochètes, ainsi en mesure de traverser la peau excoriée par les grattages, ou les muqueuses.

Nous sommes loin des cas si simples et si bien adaptés des trypanosomes et des tsétsés, des hématozoaires de LAVERAN et des moustiques. METCHNIKOFF a parlé des désharmonies de la nature humaine. Il me semble que les faits que nous venons de passer en revue, très incomplètement d'ailleurs, révèlent des adaptations imparfaites, des désharmonies si l'on veut, au moment du passage d'un parasite d'un hôte à l'autre.

Dans une 3e catégorie de cas, le parasite sanguicole rentre chez le vertébré par le tube digestif.

Le premier exemple à citer est celui du leucocytozoaire du rat, dont le regretté MILLER, en 1909, a retracé complètement la si intéressante histoire. Cette hémogrégarine qui habite les leucocytes du rat, accomplit son évolution sporogonique chez un

petit acarien, fréquent sur les rats, le *Lœlaps echidninus*. Mais les spores mûres n'abandonnent pas leurs sporozoïtes. Le rat ne contracte une infection qu'en mangeant les *Lœlaps*.

Pour le trypanosome du rat, dont l'évolution chez la puce a été si complètement étudiée par Minchin et Thomson, Strickland a montré aussi que le rat s'infectait en mangeant des puces infectées. Peu après Nöller et Wenyon ont émis l'opinion que les rats s'infectent principalement en léchant les fèces que les puces déposent sur leur peau. Nous nous rapprochons donc de la 2e catégorie de cas, et, ici encore, nous devons nous demander quel est le mode le plus important dans la contagion naturelle.

Ces cas du leucocytozoaire du rat et du *Tr. lewisi* (nous nous bornons à ces deux exemples) font, si l'on veut, le passage à ceux de certaines coccidies qui ont deux hôtes : par exemple : la coccidie dont la reproduction sexuée et la sporogonie se passent chez les Céphalopodes (poulpes et seiches) et dont la schizogonie a lieu chez les crabes. Le céphalopode s'infecte en mangeant le crabe, et celui-ci s'infecte en absorbant *per os* les spores venant du céphalopode (Léger et Duboscq).

Sans entrer dans d'autres cas, comme ceux des piroplasmoses où il y a, comme complication, infection héréditaire chez l'invertébré, nous voulons donner un exemple de l'importance de la porte d'entrée sur l'évolution du parasite. Nous le prendrons chez un ver nématode qui n'est pas parasite sanguicole : le *Stephanurus dentatus* du porc. Comme l'anchylostome et l'anguillule, il peut pénétrer par la peau, mais aussi par la bouche. Nos collègues N. Bernard et Bauche ont établi le fait très intéressant que la localisation du parasite chez le porc et la maladie qui en résulte sont différentes suivant la porte d'entrée.

Si c'est la peau, on a localisation autour des reins et des uretères, maladie chronique avec élimination facile des œufs du ver. Si c'est la bouche, il y a localisation dans le foie, maladie grave avec cirrhose et les œufs ne peuvent être éliminés. En Annam, c'est la première maladie qui est de beaucoup la plus fréquente, ce qui indique que la porte d'entrée habituelle est la peau.

Cette variété des voies d'accès, si intéressante en elle-même, l'est encore si on la considère aux points de vue historique et phylogénique.

Au point de vue historique, il est intéressant de retracer les étapes par lesquelles ont passé nos connaissances depuis la découverte de sir Patrick Manson, qui remonte à 1877, du développement de la filaire chez le moustique. Mais Manson croyait que les filaires étaient libérées quand le moustique mourait à la

surface de l'eau et que l'homme s'infectait en buvant cette eau. On sait que ce sont ces constatations qui ont amené notre président honoraire LAVERAN, puis MANSON lui-même, à penser aux moustiques dans la transmission du paludisme et qui ont incité sir RONALD ROSS à persévérer dans cette voie jusqu'à établir la réalité de ce rôle. Mais le résultat a été que, non seulement le moustique prend le parasite dans le sang du vertébré, mais *qu'il le reporte dans le sang*. Et cette découverte amenait, dès l'année suivante, LOW et JAMES à compléter les recherches de MANSON et à découvrir le développement complet de la filaire chez le moustique. Nous avons vu que le problème n'était pas encore tout à fait résolu et la peine qu'il a fallu pour bien comprendre comment la filaire, embouteillée dans la lèvre inférieure du moustique, arrive à pénétrer activement sous la peau humaine. Entre temps, les recherches de LOOSS sur des parasites intestinaux, tels que les anchylostomes et les anguillules, nous avaient habitués à penser à cette pénétration *active* cutanée. Mais les recherches plus récentes de LEIPER nous ont montré qu'on aurait eu tort de trop généraliser, car la filaire de Médinc — qui pourtant n'est pas un parasite intestinal —, est absorbée par la bouche avec un second hôte, un petit crustacé copépode.

Etendue à divers virus (fièvre jaune, typhus etc.), la notion de la réinoculation des parasites du sang par la piqûre de l'insecte, a été aussi un peu vite généralisée. La découverte de MILLER n'avait peut-être pas suffisamment attiré l'attention. On a en effet été étonné d'apprendre que tous les trypanosomes n'étaient pas inoculés par la trompe de l'invertébré ; et cette nouvelle notion a dû être ensuite étendue à d'autres maladies comme la fièvre récurrente.

Donc à maintes reprises répercussion d'une découverte sur l'autre.

Le sujet que nous venons de traiter est encore intéressant à envisager à un point de vue phylogénique. Je me bornerai à la question de l'origine des trypanosomes sangnicoles. Pour la plupart parasites à la fois d'un vertébré et d'un invertébré, on peut se demander quel a été l'hôte primitif. La première théorie en date est celle de LOUIS LÉGER, qui a été soutenue aussi par plusieurs de nos collègues français : elle a pour base la constatation chez les insectes, aussi bien non piqueurs que piqueurs, de représentants divers de la grande famille des Trypanosomides, en particulier de ces types, *Leptomonas* et *Crithidia*, que l'on retrouve dans le cycle évolutif des *Trypanosoma*. D'après cette théorie, très captivante, l'invertébré serait l'hôte primitif.

Pour notre regretté collègue Minchin, au contraire, ce serait le vertébré; de plus, les trypanosomes dériveraient de formes intestinales. Au moment où cette théorie a été émise, on connaissait des types intestinaux seulement pour des hémoflagellés, très différents des trypanosomes, les trypanoplasmes des poissons. Il me semble que les faits nouveaux — entrée de certains trypanosomes par le tube digestif du vertébré, — parlent en faveur de la thèse de Minchin. Nous regardons cette voie d'accès comme imparfaite par rapport à l'inoculation dans le sang, ce qui est une raison pour la regarder comme plus primitive.

De plus, on a trouvé, chez un certain nombre de vertébrés, dans le tube digestif, des flagellés appelés *Leptomonas*, qui sont précisément des formes ancestrales de trypanosomes. On a reconnu aussi que ces *Leptomonas*, — et aussi d'autres parasites flagellés qui vivent normalement dans l'intestin, — peuvent passer dans le sang, et la fréquence de ces passages signalés ces dernières années fait penser qu'il ne s'agit pas seulement de phénomènes pathologiques.

On peut invoquer un dernier argument. Si l'on veut tenter une classification du genre *Trypanosoma*, par exemple un démembrement en sous-genres, on doit avant tout se baser sur la morphologie; or, on est nécessairement frappé du parallélisme entre le groupement des espèces de trypanosomes et la subdivision des vertébrés en classes. Je verrais un sous-genre pour les trypan. pisciaires, un autre pour les tryp. de batraciens et de reptiles, un troisième pour les trypan. aviaires, deux autres au moins pour les trypan. de mammifères (un pour le type *lewisi* dit non pathogène, un pour les types *brucei*, *gambiense*, etc.), sans compter les *Schizotrypanum*. Or, dans une même classe de vertébrés, malgré ce faciès commun des trypanosomes, les hôtes vecteurs peuvent appartenir à des classes très éloignées d'invertébrés. Il est difficile de penser qu'il n'y a pas là autre chose que de la convergence.

Aucun argument n'est, j'en conviens, entièrement probant. Mais j'avoue que leur ensemble me fait pencher de plus en plus vers la théorie du vertébré, hôte primitif.

On m'excusera cette incursion dans le domaine philosophique. Ce que je voudrais principalement que nos jeunes collègues de la Société retiennent, c'est qu'il y a encore beaucoup à faire dans cette question des voies d'accès des parasites à leurs hôtes, et j'espère qu'ils apporteront leur collaboration à cette étude.

Communications

De la spirochétose des Gallinacés dans le Cercle des Doukkala (1),

Par P. Delanoe.

Je soupçonnais depuis 1915 l'existence de la spirochétose des poules dans le Cercle des Doukkala (2). La fréquence de la mortalité durant les étés, les symptômes cliniques, la facilité de la guérison de plusieurs malades amenée par une seule injection de novarsénobenzol, le nombre enfin de larves d'argas que les poulets portent durant les chaleurs, en particulier au-dessous des ailes, plaidaient en faveur de cette maladie. Mais jusqu'ici, faute de temps nécessaire, je n'avais pu mettre en évidence le virus.

Vers le 20 juin dernier, nous achetions trois jeunes poulets qu'un indigène portait à notre demeure. Six jours après, en rentrant de tournée, je constatais que deux des poulets ne pouvaient se tenir sur leurs pattes. Celles-ci étaient entièrement fléchies et la carène reposait sur le sol. Les yeux néanmoins étaient restés vifs et l'appétit conservé. Les deux animaux dévoraient l'orge qu'on leur présentait. Le lendemain 27 juin, en examinant leur sang j'y trouvais des spirochètes. Voici l'observation de ces deux poulets :

Observation I. — 27 juin 1920. Jeune coq de 740 g., manifestement amaigri. Crête de couleur normale. L'examen du sang entre lame et lamelle est pratiqué à 11 h. et demie. Un grand nombre de spirochètes le plus souvent agglutinés. Les amas en général comportent 8 à 10 spirochètes, mais il y a parfois un nombre beaucoup plus élevé. Du centre des amas rayonnent des spirochètes qui ont gardé individuellement leur mobilité. Les figures formées par les amas ne sont pas définitives et varient sans cesse.

Un nouvel examen de sang pratiqué à 16 h. et demie montre de nombreux spirochètes en amas. La préparation du matin, 5 h., après avoir été faite, malgré la température ambiante (nous sommes en plein été)

(1) Présenté à la séance de mars.

(2) L'existence de la spirochétose des poules a été signalée au Maroc en 1918 par notre collègue H. Velu (ce *Bulletin*, t. XI, p. 261).

montre des spirochètes parfaitement conservés. Les globules rouges ne contiennent aucun corps chromatique marginal. Je note ce détail car chez des oies malades appartenant à un colon du M'Tal j'avais précédemment noté à la périphérie des globules rouges de nombreux petits corps arrondis qui à la coloration montraient les mêmes colorations chromatiques que le noyau.

28 juin. — Le coq est toujours manifestement malade. Mais il y aurait un mieux très léger. L'examen du sang, même en goutte épaisse, ne montre aucun spirochète visible. Le malade est donc en pleine période de crise.

Ce coq meurt dans la nuit du 1er au 2 juillet alors que je me trouvais en tournée.

Observation II. — 27 juin 1920. Jeune poule de 685 g. Paralysie des pattes. Manifestement amaigrie. Ictère généralisé. Nombreuses larves d'argas sur le corps. A l'examen, entre lame et lamelle, très nombreux spirochètes. En veine, à 18 h. 3/4, 18 cg. de novarsénobenzol et sous la peau environ 9 cg. Très rapidement à la suite de cette dose énorme cette poule est gravement malade. Elle est couchée complètement sur le flanc au lieu de reposer sur le sol par la carène.

Il est manifeste qu'il s'agit d'une intoxication arsenicale aiguë. Je me décide à l'avenir à n'injecter par kilogramme de poids vif qu'un demi-centigramme de novarsénobenzol.

Le 3e poulet, qui fut acheté en même temps que les deux poulets précédents, fut trouvé malade dans le poulailler le 28 juin. Les pattes étaient parésiées et le malade était couché sur le côté. Sur le corps de nombreuses larves d'argas. Le 29 juin. peu de temps avant de partir en tournée, le sang de ce poulet est examiné : pas de spirochètes. La parésie des pattes est cependant complète.

Le poulet est amené avec nous dans le bled. Le 1er juillet il a l'air d'aller mieux : il se lève, il marche, il mange et boit. Mais toujours pas de spirochètes dans le sang.

2 juillet. De toute la journée le poulet ne reçoit aucune nourriture, en raison des circonstances où nous nous trouvons dans le bled.

Samedi 3 juillet. Parésie complète. Amaigrissement notable.

Mange, boit. Toujours pas de spirochètes dans le sang.

4 juillet. 485 g. Parésie complète. La crête est légèrement violacée. Pas de spirochètes dans le sang. A 11 h., dans la veine de l'aile, je lui injecte un demi-cg. de novarsénobenzol. Déjà dans l'après-midi, je trouve que ce poulet va sensiblement mieux. Aidé par moi, il peut se tenir sur ses pattes qui fléchissent sous le poids du corps, mais le matin même toute station debout, si imparfaite soit-elle, eût été impossible. Le malade mange de très bon appétit du son et de l'orge; il boit de l'eau.

5 juillet. Mieux sensible. Non seulement la station debout, mais la marche même est possible. La marche est à vrai dire pénible. Le mieux n'est pas douteux. Le poulet boit beaucoup.

Dans la soirée, vers 18 h., le poulet quitte sa loge pour se rendre dans la cour. La démarche est mieux assurée que dans la matinée. Néanmoins la station debout s'accompagne d'un léger chancellement. Appétit excellent. Dans la veine de l'aile, 1 cg de novarsénobenzol.

6 juillet. En excellente santé. Marche normale. Le poulet peut être considéré comme guéri.

8 juillet. En excellente santé.

12 juillet. En excellente santé.

14-18 juillet de même.

Cette troisième observation prouve *la rapidité avec laquelle la spirochétose des poules cède au novarsénobenzol.*

Les oies et les canards sont sensibles au spirochète de la poule. Nous donnons ci-dessous les observations de deux canards et de deux oies que nous avons infectés en les inoculant dans la veine de l'aile avec 1/2 cm³ de sang infectieux (parasites non rares) mélangé à autant d'eau citratée physiologique.

OBSERVATION IV. — Jeune canard de 915 g. Acheté à Azemmour chez une personne dont l'élevage n'a jamais été décimé par la maladie. Ce canard avant d'être inoculé est examiné, son sang ne contient pas de spirochètes.

8 juillet. Cet animal présente incontestablement une légère parésie des membres inférieurs. Il peut encore marcher mais il s'affaisse au cours de la marche. La parésie est légère et il faut regarder de près pour s'en rendre compte. Pas de spirochètes dans le sang.

9 juillet. L'animal semble mieux. Pas de spirochètes dans le sang.

12 juillet. La démarche est toujours incertaine. L'animal en voulant marcher s'affaisse rapidement sur ses pattes. Pas de spirochètes dans le sang.

Ce canard meurt dans la nuit du 13 au 14 juillet. Il n'est pas autopsié.

OBSERVATION V. — Jeune canard de 1 kg. 035. De même provenance que le précédent. Avant d'être inoculé, il est examiné. Pas de spirochètes dans le sang.

8 juillet. Apparemment, en excellente santé.

12 juillet. Démarche incertaine. S'affaisse sur ses pattes au bout de 3 à 4 minutes de parcours. Appétit conservé. En sang, non rares spirochètes.

Trouvé mort le 14 juillet à 14 h. et demie. Le sang du cœur est examiné : il ne contenait pas de spirochètes

OBSERVATION VI. — Jeune oie (1) de 5 mois. Poids 4 kg. 300. Avant d'être inoculé, cet animal est examiné. Le sang ne contient pas de spirochètes.

8 juillet. En excellente santé apparente.

12 juillet : au dire du gardien, cet animal serait en mauvaise santé depuis hier. Appétit diminué. Plumes hérissées. Se tient difficilement sur ses pattes. La démarche est incertaine. Quand l'animal repose sur la carène, il ne peut que difficilement se relever. Quand nous le mettons dans une petite mare d'eau artificiellement creusée dans la cour, il lui manque la force d'en sortir. Dans le sang, de très nombreux spirochètes. Ceux-ci n'ont aucune tendance à se mettre en amas. A 19 h., nous lui injectons 6 cg. de novarsénobenzol dans les veines.

14 juillet. Toujours manifestement malade. La paraplégie est nette. Lorsque l'animal repose sur la carène, les pattes sont étendues en arrière tout de leur long. L'animal ne peut les ramener et les replier sous lui. Placée debout sur ses pattes, l'oie est capable de se maintenir dans cette position mais elle ne peut faire aucun mouvement. Les paupières sont closes mais quand on vient à les écarter les yeux paraissent pleins de vie.

(1) Je dois les deux oies que j'ai mises en expérience à l'amabilité de M. RIBROL, Directeur de la Ferme Expérimentale de l'Adir, que je suis heureux de remercier ici.

Diarrhée vert jaune, spumeuse. Pas de spirochètes dans le sang. A 17 h. et demie nous injectons 15 cg. de novarsénobenzol dans les veines. L'injection est parfaitement supportée.

15 juillet à 6 h. : marche normale ou à peu de chose près. Néanmoins le port de l'animal est loin d'être naturel. A 18 h., l'oie est en bon état. La marche est normale. L'œil est éveillé.

18 juillet. Excellent état. L'oie se remet maintenant à crier dès qu'elle entend un bruit insolite. Pas de spirochètes dans le sang. Les hématies sont très nettement agglutinées. Il y a anémie. La teinte du sang est pâle.

19 juillet. Excellent état général.

Cette oie jouira d'une excellente santé jusqu'à la fin du mois d'août. Vers cette date, je la rends à la ferme de l'Adir.

Observation VII. — Jeune oie de 5 mois. Poids : 3 kg. 800. Examinée le 6 juillet avant l'inoculation : pas de spirochètes dans le sang.

8 juillet. En excellente santé apparente.

12 juillet. Plumes hérissées. Manifestement malade. Dans le sang, de *très nombreux spirochètes* qui forment déjà de gros amas. Le nombre des spirochètes est si élevé, que même entre les amas il existe de nombreux spirochètes isolés les uns des autres. Il y a très nettement du larmoiement des deux yeux. Diarrhée liquide jaune verdâtre.

14 juillet à 16 h. Animal très malade. Reste en tas. Plumes hérissées. Paupières closes. D'aspect minable. Les ailes pendantes. Diarrhée spumeuse jaune verdâtre. L'animal n'a certainement pas loin à aller. Dans le sang, de très nombreux spirochètes formant d'énormes amas d'agglutination. Je n'ai pas vu de spirochètes isolés.

15 juillet à 6 h. Très malade. Ne peut sortir de la flaque d'eau où elle s'est mise. A 18 h., toujours très gravement malade. Diarrhée jaune verdâtre spumeuse.

16 juillet. Gravement malade. La diarrhée persiste. Cependant l'animal peut se lever, très péniblement il est vrai, et faire une dizaine de mètres. Perte d'appétit. Paupières closes, collées. En les écartant il s'écoule des larmes en abondance.

17 juillet. L'animal va mieux. Mange. Les fèces sont plus blanchâtres. Dans le sang de très nombreux spirochètes, qui me paraissent cependant moins nombreux qu'à la date du 14 juillet. Gros amas d'agglutination.

Meurt dans la nuit du 18 au 19. L'autopsie est faite le 19 à 8 h. et demie. Dans le sang, non rares spirochètes parfaitement ondulés, mobiles. Dans le péricarde, épanchement séreux assez abondant. Foie un peu dégénéré. Ecchymoses dans les deux poumons.

L'oie et le canard, sensibles au spirochète de la poule, peuvent donc contracter une maladie grave et rapidement mortelle à la suite d'une injection intraveineuse de sang infectieux.

La maladie naturelle se présente sous deux types cliniques principaux : le type aigu avec mort très rapide (très fréquemment les indigènes déclarent que leurs poulets sont morts subitement ; en particulier c'est au moment de faire l'œuf que les poules mourraient tout d'un coup) ; le type subaigu ou chronique avec paralysie ou mieux parésie plus ou moins complète des membres inférieurs.

Il est très vraisemblable qu'il existe aussi un type bénin, avec absence plus ou moins complète des signes apparents de la maladie.

L'agent de transmission est *Argas Persicus* Fischer. Ce parasite est très répandu dans tous les poulaillers. Les larves d'*argas* en particulier sont très nombreuses l'été.

Le corps des poulets en est littéralement couvert. Les indigènes les appellent vulgairement des « poux noirs » et ils en connaissent si bien la signification qu'ils préfèrent vendre leurs poulets contaminés à bas prix plutôt que de les conserver. Les argas sont si nombreux que l'élevage des poules en enclos est presque impossible. Mieux vaut faire comme l'indigène et les mettre en pleine liberté.

Le spirochète que nous avons rencontré a en moyenne 5 à 6 tours de spire (maximum 8 tours, minimum 3 tours). La longueur moyenne est de 14 μ 3 (maximum 19 μ 9, minimum 11 μ) La largeur moyenne est de 0 μ 6 (maximum 0 μ 7, minimum 0 μ 5).

L'agent de la spirochétose des gallinacés du Maroc est-il le même que celui d'Algérie ?... Pour répondre sûrement à cette question il eût fallu entreprendre des expériences d'immunité croisée avec les deux virus. Ma fonction médicale ne me laisse malheureusement pas le temps d'entreprendre ces recherches.

Il est vraisemblable que les poules ne sont pas seules à être spontanément atteintes de spirochétose. Chaque année, des points les plus divers du Cercle des Doukkala, au moment même où la spirochétose ravage les poulaillers, des épizooties sont parallèlement signalées chez les oies et les canards. Cependant jusqu'ici je n'ai pas constaté de spirochètes dans le sang des canards et des oies spontanément malades qu'il m'a été donné de visiter.

En faveur de ce diagnostic de spirochétose, je tire encore argument de ce fait qu'en septembre 1919, grâce à une seule injection de 13 cg. 5 de novarsénobenzol, je guérissais en quelques heures une jeune oie de 4 mois, pesant 8 à 10 kg, malade depuis 20 jours et atteinte de paraplégie complète.

Travail du groupe sanitaire mobile.

Fréquence des amibes iodophiles chez le porc, en France.

Par L. Cauchemez.

Les amibes iodophiles, trouvées par Wenyon dans les selles humaines, en 1915, ont été d'abord considérées par S. L. Brug, en 1919 comme identiques à *Entamœba Williamsi* Prowazek 1911, puis, quelques mois plus tard, en 1919, Dobell les identifie non pas à *Entamœba Williamsi* mais à *Entamœba Butschli* Prowazek 1912.

M. le Professeur Brumpt (communication verbale) estime que les amibes iodophiles de Wenyon ne sont pas identifiables aux amibes de Prowazek et propose de les nommer *Iodamœba Wenyoni*, Brumpt, 1921.

En 1920 O. Connor signale ces amibes, chez le porc, à Funafuti (Ellice Islands).

En 1921, du 24 avril au 13 mai, au cours d'une série d'examens de matières fécales faite sur 100 porcs de 6 à 8 mois provenant de Bretagne, du Limousin, de la région mancelle et surtout de la Vendée, et sacrifiés aux abattoirs de Vaugirard, nous avons constaté huit fois la présence de ces amibes et de leurs kystes : ces parasites, bien visibles à l'état frais, accusent leurs caractères par l'addition de solution de Lugol qui accentue leur réfringence et met en évidence leur iodophilie.

Il convient d'ajouter que l'examen des 63 premiers porcs, fait en vue de la fréquence des œufs de parasites gastro-intestinaux n'avait pas révélé d'amibes mais que notre attention n'était nullement orientée vers cette recherche.

Le 10 mai nous en trouvons deux cas sur 9 porcs.

Le 12 mai, 12 porcs présentent 2 cas d'amibiose.

Le 13 mai, 16 porcs présentent 4 cas d'amibiose.

La série des 100 porcs était terminée, nous avions relevé 8 cas sur les 37 derniers examens.

La coloration à l'hématoxyline ferrique pouvait seule préciser finement la structure de ces protozoaires : dans ce but nous avons examiné une nouvelle série de dix matières fécales : quatre d'entre elles présentaient des amibes, les frottis frais, non

(1) O. Connor. A preliminary note on two intestinal parasites in pigs. *Medical Journal Australia*, 1920, octobre 2, vol. 2, n° 14, p. 337.

séchés, sont fixés au Bouin et coloré à l'hématoxyline ferrique la coloration met en évidence des éléments de deux ordres :

1° des formes végétatives circulaires ou oblongues, vacuolaires, sans membrane, présentant un noyau à gros karyosome très sidérophile, et comparables aux formes végétatives trouvées chez l'homme.

2° des kystes, circulaires ou oblongs, vacuolaires, à double contour faiblement sidérophile : leur noyau renferme une masse

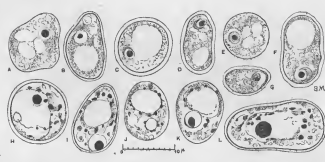


Fig. 1. — *Iodamœba Wenyoni* du Porc. A à G après coloration à l'hématoxyline ferrique. A et E formes végétatives ; B, C, D, F, G formes enkystées, H à L formes colorées par le liquide de Lugol. Gross. : 2.000 D.

sphérique fortement colorée par le fer, et une formation en croissant de teinte moins accusée.

Ces éléments colorés avec précision, ont permis à M. le Professeur BRUMPT d'affirmer leur identité avec *Iodamœba Wenyoni*.

Nous ne pouvons tenir compte de l'examen des 63 premiers porcs au cours duquel notre attention n'était nullement portée vers la recherche, parfois délicate, des amibes : nous avons ensuite constaté leur présence 8 fois sur 37 porcs soit une proportion moyenne de 21,6 o/o, puis 4 fois sur 10 porcs soit 40 o/o. Il n'est pas douteux que la proportion véritable est de 50 à 60 o/o.

Si nous comparons ce chiffre au faible nombre des cas (1 o/o) relevé chez l'homme, il nous est permis de conclure que l'*Iodamœba Wenyoni* est un protozoaire habituel du porc, au même titre que le *Balantidium Coli*, et capable, comme ce dernier, de s'adapter exceptionnellement à l'organisme humain, le porc constituant le réservoir primitif de ce parasite.

Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine, et du laboratoire de l'abattoir Vaugirard.

Des hématozoaires du gecko et spécialement de *Herpetomonas tarentolæ*. Procédé simple de culture des *Herpetomonas*.

Par A. Laveran et G. Franchini.

En Algérie et en Tunisie, le gecko ou tarente *(Tarentola mauritanica)* est souvent parasité par des hématozoaires.

En 1900, A. Billet décrit une hémogrégarine du gecko d'Algérie sous le nom de *H. platydactyli* (1).

En 1909, Catouillard décrit un trypanosome du gecko de Tunisie sous le nom de *Tr. platydactyli* (2).

En 1914, un *Leptomonas* ou *Herpetomonas* du gecko d'Algérie est décrit par Ed. et Et. Sergent, G. Lemaire et Sénevet (3).

Un hématozoaire endoglobulaire observé chez des geckos de Metlaoui (Tunisie) est décrit par Ed. Chatton et G. Blanc sous le nom de *Pirhemocyton tarentolæ* (4).

Enfin un flagellé du genre *Trichomastix* est signalé par Ed. Chatton dans le sang et les organes de 4 geckos de Tunisie (5).

Pendant l'été dernier, nous avons examiné, au point de vue des hématozoaires, 17 geckos de même espèce que le gecko le plus commun en Algérie-Tunisie *(T. mauritanica)* provenant de différentes régions d'Italie (6). Nous avons trouvé des trypanosomes chez 7 de ces petits sauriens, les parasites n'étaient nombreux que dans un cas, ils étaient rares ou très rares chez les autres. Les animaux parasités étaient répartis de la façon suivante : Fiésole près Florence, 4 sur 11 ; Campagne romaine, 3 sur 3 ; Caserte, Naples, Catane, 0 sur 3. Des *Herpetomonas* ont été trouvés chez 8 geckos qui se répartissent comme il suit : Fiésole, 5 sur 11 ; Campagne romaine, 2 sur 3 ; Catane 1 sur 1 ;

(1) A. Billet, *C. R. Soc. de Biologie*, 9 juin 1900, t. LII, pp. 547-549.

(2) G. Catouillard, *C. R. Soc. de Biologie*, décembre 1909, t. LXVII, pp. 804-805.

(3) Ed. et Et. Sergent, G. Lemaire, et Sénevet, *Bull. Soc. path. exotique*, 8 juillet 1914, t. VII, pp. 577-579.

(4) Ed. Chatton et G. Blanc, *C. R. Soc. de Biologie*, 17 octobre 1914, t. LXXVII, pp. 496-498.

(5) Ed. Chatton, *C. R. Soc. de Biologie*, 13 avril 1918, t. LXXXI, pp. 343-346.

(6) Les geckos mesuraient 5 cm. 1/2 à 9 cm. de long de la base de la queue à l'extrémité de la tête.

Caserte, Naples, o sur 2; dans un cas seulement les *Herpetomonas* ont été vus à l'examen direct du sang; dans les autres cas, leur présence n'a été révélée que par la culture du sang ou des organes (foie) dans le milieu *nnn*. Dans 3 cas, les trypanosomes ont été trouvés seuls; dans 4 cas, les *Herpetomonas* ont été trouvés seuls; dans 4 cas, on a noté la présence chez les mêmes animaux des *Trypanosoma* et des *Herpetomonas*.

Dans aucun cas nous n'avons observé d'*Hæmogregarina*, de *Pirhemocyton* ni de *Trichomastix*.

C'est un fait bien connu que pour constater la présence des

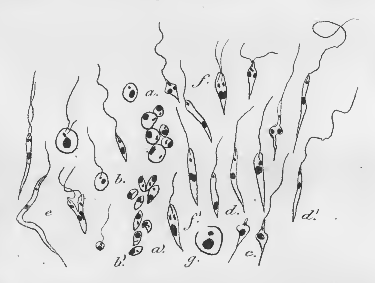


Fig. 1. — *a,a'*, petites formes sphériques ou ovalaires de *H. tarentolæ* sans flagelles; *b,b'*, petites formes sphériques ou allongées avec flagelles; *c*, petites formes anormales; *d,d'* formes *Herpetomonas* typiques de longueur moyenne montrant un corps cytoplasmique avec noyau, centrosome et long flagelle; *e*, grande forme effilée; *f,f'*, formes de division de dimensions et de formes variées; *g*, forme probablement enkystée, gr. 1.000 D environ.

Herpetomonas chez les geckos il est souvent nécessaire de faire appel à la culture, si rares étant ces hématozoaires qu'ils échappent à l'examen direct.

A Biskra, l'ensemencement des organes des tarentes, dans le milieu *nnn*, a donné dans 15,7 o/o des cas des cultures pures d'*Herpetomonas*. Chez les mêmes sauriens, les cultures du sang ont donné dans 14,4 o/o des cas un trypanosome à forme parfois crithidienne (ED. et ET. SERGENT, G. LEMAIRE et G. SÉVENET, *op. cit.*).

A Tamerza, sur la frontière algérienne de la Tunisie, l'examen

du sang fait par CH. NICOLLE, G. BLANC et M. LANGERON a porté sur 12 geckos (9 adultes et 3 jeunes) ; l'examen histologique a été négatif, au point de vue des hématozoaires, mais l'ensemencement en milieu *nnn* a donné, chez 2 geckos, de belles cultures d'*Herpetomonas* faciles à distinguer des formes culturales de *Trypanosoma platydactyli* (1).

Herpetomonas tarentolæ se montre dans les cultures sous des aspects très variés dont les principaux sont représentés dans la figure ci-jointe.

On distingue de petits éléments sphériques, de 2 µ 5 à 5 µ de diamètre, ou ovalaires de 4 à 5 µ de long, sur 1 à 2 µ de large, sans flagelles (*a*, *a'*), et de petites formes, normales ou anormales, avec des flagelles (*b*, *b'*, *c*). Les formes *Herpetomonas* typiques, de longueur moyenne, dominent ; elles mesurent 9 µ à 26 µ de long (sans compter les flagelles), sur 1 µ 2 à 2 µ de large (*d*, *d'*). On voit çà et là de grands éléments très effilés et des formes en voie de division, nombreuses, de dimensions variées, (*f*, *f'*) avec 2 noyaux, 2 centrosomes et 2 flagelles quand la division est arrivée à une période avancée. Enfin on reconnaît quelques éléments enkystés à leur forme sphérique et à l'épaisseur de la paroi (*g*).

*
* *

Les *Herpetomonas*, *H. tarentolæ* en particulier, se cultivent très bien sur le milieu de NOVY simplifié par CH. NICOLLE, néanmoins nous avons pensé qu'il serait intéressant d'essayer d'autres milieux de culture qui peut-être donneraient des résultats un peu différents. Un milieu très simple obtenu en ajoutant quelques gouttes de sang de lapin à du bouillon peptonisé nous a donné de très bons résultats, comme le prouve l'expérience suivante.

Le 28 avril 1921 nous ensemençons avec une culture de *H. tarentolæ* obtenue dans le milieu *n n n* : 2 tubes à expérience ne contenant que du bouillon, 2 tubes contenant chacun 6 cm³ de bouillon et 2 gouttes de sang de lapin, et 2 tubes contenant chacun 6 cm³ de bouillon et 6 gouttes de sang de lapin. Dans chaque série un des tubes est mis à l'étuve à 24°, l'autre est conservé à la température du laboratoire qui varie de 12° à 18°.

Les tubes ne contenant que du bouillon ne donnent pas de culture.

Le tube bouillon + sang 2 gouttes, mis à l'étuve à 24°, donne, le 6 mai, une très belle culture de flagellés bien mobiles ; les parasites forment çà et là de véritables amas ; 13 et 20 mai, la culture est toujours très belle, d'une abondance tout à fait remarquable ; 4 juin, flagellés mobiles,

(1) CH. NICOLLE, G. BLANC et M. LANGERON, *Soc. de path. exotique*, 7 juillet 1920, *Bulletin*, t. XIII, p. 508.

rares. Le tube similaire conservé à la température du laboratoire donne, le 6 mai, une belle culture de flagellés, bien mobiles, moins abondante que celle du tube mis à l'étuve à 24° ; 20 mai, flagellés plus rares, moins mobiles ; 4 juin, les flagellés mobiles ont disparu.

Le tube bouillon + sang 6 gouttes. mis à l'étuve à 24°, montre les 6, 13 et 20 mai de très belles cultures de flagellés, bien mobiles, avec des formes de division nombreuses ; 4 juin, on ne trouve plus que des formes arrondies, immobiles. Le tube similaire conservé à la température du laboratoire montre, les 6 et 13 mai, de belles cultures de flagellés bien mobiles, moins abondantes que celles du tube mis à l'étuve à 24° ; 21 mai, flagellés non rares mais en partie immobiles, dégénérés ; 4 juin, on ne trouve plus aucun flagellé mobile.

Dans une autre expérience, un tube bouillon + sang de lapin a donné une très belle culture ; au quarantième jour après l'ensemencement, les flagellés mobiles étaient encore nombreux.

Des résultats excellents ont été obtenus également avec *Herpetomonas ctenocephali* var. *Chattoni*.

Conformément à ce que nous savions déjà, sur la culture des *Herpetomonas* et des *Leishmania*, ce sont les cultures maintenues à la température de 24° qui ont le mieux réussi.

Sur un cas de Trypanosomiase humaine à la Basse Côte d'Ivoire.

Par H. Bauvallet.

Le 3 janvier 1921, un jeune métis : B. Edmond, commis expéditionnaire des Douanes, vient à la visite pour « ganglions du cou ».

Il est accompagné par un de ses camarades, originaire du Sénégal (Petite-Côte) qui, spontanément, a pensé à la maladie du sommeil dont il a vu des cas.

Le malade n'a jamais quitté la Côte-d'Ivoire, et est allé, vers juin 1920, passer une permission aux environs de Bondoukou, d'où il est originaire, dans un village riverain du Ba Kakore, affluent du Comoé.

La morphologie de la polyadénite cervicale, l'état général de Ed. B. nous font admettre la possibilité du diagnostic de Maladie du Sommeil.

Une ponction ganglionnaire faite dans l'après-midi du 3 janvier précise ce diagnostic, en mettant en évidence des *Tr. gambiense*, dans le suc examiné.

Le beau mémoire de JAMOT (1) que nous avions lu peu de temps auparavant, nous fait aussitôt songer au traitement mixte : Atoxyl-914, que nous appliquons dès le 4 janvier.

Le 4 janvier 1921,	le malade	reçoit	: 0,60 d'Atoxyl.	
Le 9	—	—	—	: 0,60 de 914.
Le 14	—	—	—	: 0,60 d'Atoxyl.
Le 19	—	—	—	: 0,90 de 914.
Le 24	—	—	—	: 0,60 d'Atoxyl.
Le 29	—	—	—	: 0,90 de 914.
Le 3 février	—	—		: 0,60 d'Atoxyl.
Le 8	—	—	—	: 0,90 de 914.

Ainsi, en 34 jours, le malade dont le poids est de 48 kg. supporte, sans le plus léger incident :

2 g 40 d'Atoxyl, et
3 g. 30 de Novarsénobenzol.

Le malade, parfaitement et rapidement « blanchi », a été examiné plusieurs fois, et aucun *Tr. gambiense* n'a été trouvé depuis la fin du traitement. ED. B. continue à rester à portée d'examen.

L'article de ZUPITZA (2) permet de poser la question de savoir si notre malade n'a pas tiré autant, sinon plus, de bénéfice du 914 que de l'Atoxyl. ZUPITZA qui a traité 25 malades à la phase ganglionnaire, uniquement avec le 914, a obtenu 21 guérisons avec des doses infiniment moindres.

L'observation que nous relatons nous paraît intéressante, en raison de la modalité et de la posologie de l'association : Atoxyl-914 que nous avons employée. Si le 914, infiniment moins toxique, se montre aussi trypanocide que l'Atoxyl, il semble qu'il y aurait intérêt à en généraliser l'emploi, et à l'expérimenter sur une grande échelle dans la Trypanosomiase humaine.

Le cas d'ED. B. est un des rares cas de Tr. H. constatés à la Basse Côte d'Ivoire. G. BOUET en a constaté un petit foyer autochtone dans la région de Bingerville (3). La constatation de notre cas à Bassam, a entraîné la nécessité d'une prophylaxie de la Tr. H. en raison de l'existence des glossines, mais il ne s'agit ici, semble-t-il, que d'un cas d'importation.

L'examen systématique de la presque totalité de la population du cercle de Bassam, à l'occasion de vaccinations jennériennes

(1) JAMOT, *Bull. Soc. Path. exot.*, nº 5, 12 mai 1920, p. 343.
(2) Analysé dans le *Bulletin Institut Pasteur*, nº 4, 28 février 1921, p. 131,
(3) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 mars 1916.

(7.329 vaccinations) n'a pas permis en effet de rencontrer un seul cas de Tr. H.

Le cas d'ED. B. est donc un cas isolé pour la région de Grand Bassam. Il a été vraisemblablement importé du nord de la Côte-d'Ivoire, de la région de Bondoukou, où BOUET signale déjà en 1916 la maladie du S. de plus en plus fréquente.

Laboratoire de Bactériologie de la Côte d'Ivoire.

Sur un procédé technique de recherche des œufs de *Schistosomum Mansoni.*

Par G. H. MORIN.

Dans une précédente note, nous avions indiqué comme fréquente sur la côte sud-est Malgache la présence d'œufs de *Schistosomum Mansoni* dans les selles d'individus sains, d'apparence clinique au moins, et ce, dans la proportion de 13 o/o environ. Ce chiffre, produit brut du total des recherches, doit être considéré comme au-dessous de la réalité.

Les résultats, en effet, varient sensiblement suivant le procédé de recherche employé : la rareté des œufs de bilharzie et leur fragilité nous ont paru deux causes d'erreur redoutablement fréquentes (1).

Alors que dans la selle de dysenterie bilharzienne les œufs fourmillent souvent, chez les porteurs de germes, au contraire, on peut parcourir en vain 4, 5 et 6 préparations avant de trouver un œuf.

Aussi, dès le début de nos recherches, avions-nous toujours la précaution de faire pour chaque selle des préparations nombreuses (dix au moins en pratique), de faire chaque préparation avec une prise neuve de matière et de faire chaque prise de matière en un point distinct et éloigné de la précédente.

Ce procédé nous a paru en général plus fidèle (et plus pratique avec les matières dures) que le classique mélange prélable des selles ; tout lent et fastidieux qu'il fût il avait le gros avantage de n'introduire aucun élément traumatisant chimique ni

(1) Nous négligeons volontairement une troisième cause d'erreur : l'intermittence de l'émission des œufs, parce que nous n'avons pas pu étudier systématiquement chez le porteur de germes ce phénomène qui constitue un fait d'observation banale chez le dysentérique bilharzien.

physique : les prises de selles étaient simplement diluées dans une goutte d'eau distillée.

La méthode fit ses preuves en fournissant sur 168 sujets examinés 98,77 o/o de parasités dont 11,9 o/o de bilharziens.

Dans une deuxième série d'expériences nous avons alors essayé d'abréger les opérations en utilisant la technique de CARLES et BARTHÉLÉMY, mais en bornant évidemment les filtrations sur soie à une seule. Ce procédé, tentant par son élégance, sa rapidité, par les succès qu'il a donnés à ses auteurs dans la recherche des kystes de protites, nous donna des résultats un peu paradoxaux *a priori*.

	1° Méthode :	Procédé de CARLES
Examinés	168	127
Non parasités	2	0
Pourcentage Ascaris	63,07	80,27
» Trichocéphale	67,23	82,63
» Ankylostome	39,86	39,35
» Anguillule	2,97	8,65
» Bilharzia	11,9	8,657

Ainsi le procédé de CARLES avantageait nos pourcentages de 20 o/o environ dans le cas d'ascaris ou de trichocéphales, ne donnait pas de meilleurs résultats que la méthode primitive pour l'ankylostome et enfin se montrait inférieur dans le cas des œufs à éperon latéral. Le nombre des sujets examinés était comparable. L'époque de la deuxième série de recherches (décembre à fin février) paraissait devoir cliniquement avantager celle-ci puisque cette saison, la plus chaude et humide, est la plus riche en manifestations intestinales dans la région de Farafangana.

Appliquant enfin aux mêmes matières simultanément et dans un but de critique réciproque les deux procédés de recherches nous trouvions :

1° Dans 16 cas de selles normales :

	Sans centrifugation	Après centrifugation
Ascaris	12 cas soit 75 0/0	14 cas soit 87,5 0/0
Trichocéphale	7 — 43,75 0/0	11 — 68,75 0/0
Ankylostome	6 — 37,5 0/0	12 — 75 0/0
Bilharzia	3 — 18,75 0/0	1 — 6,25 0/0

2° Dans 27 cas de selles diarrhéiques ou dysentériques :

	Sans centrifugation	Après centrifugation
Ascaris	12 — 43,76 0/0	16 — 59,68 0/0
Trichocéphale	8 cas soit 29,84 0/0	12 cas soit 44,76 0/0
Ankylostome	4 — 14,92 0/0	8 — 29,84 0/0
Bilharzia	10 — 37,3 0/0	6 — 22,38 0/0

Nous fûmes ainsi amenés à suspecter la brutalité des opérations de la deuxième série (1). En effet, nous pouvions observer que les œufs de *bilharzia* examinés entre lame et lamelle présentent une résistance extrêmement variable à la pression ; si beaucoup contenant un embryon mobile et vivant supportent assez bien les chocs, il en est d'autres que la moindre compression vide instantanément de leur contenu : l'embryon cilié s'échappe dans le liquide où il nage, la coque se flétrit, se ratatine d'un seul coup et passe à l'état de paquet informe absolument méconnaissable. La métamorphose brutale est très frappante et en particulier la disparition paradoxalement subite de cet éperon, de cette *épine* plutôt, dont l'érection et la rigidité paraissaient si caractéristiques et si fixées.

En général, il nous a paru que les œufs qui avaient ainsi tendance à se vider de leur contenu en perdant leur aspect typique d'un seul coup étaient plutôt des œufs vivants, mûrs probablement et sur le point de laisser éclore leur *miracidium*. Il nous est cependant encore impossible d'être absolument affirmatif sur ce point.

Pratiquement il demeure que si l'on peut rencontrer des œufs vides dont la coque a gardé son contour typique, intact ou entaillé, il arrive fréquemment qu'on ne peut pas reconnaître l'enveloppe d'où vient de s'échapper un *miracidium*. Les œufs pleins, vivants ou morts, sont faciles à déceler s'ils sont nombreux ; les œufs vidés, largement éventrés le plus souvent, sont fréquemment méconnaissables. Enfin, cherchant un œuf à éperon, l'observateur ne caractérise pas toujours le *miracidium* d'ailleurs éphémère.

Pour éliminer tout traumatisme nocif, nous avons donc institué une troisième série d'observations selon la technique suivante :

I. — Diluer une masse fixe de matières (15 à 25) dans le sérum formolé à 10 o/o (q. s. pour une émulsion homogène).

II. — Filtrer une première fois sur toile métallique, une deuxième fois sur soie à bluter à grandes mailles (filtre de CARLES : 32 mailles au cm., soit n° 80 du commerce).

III. — Recueillir le filtrat dans un verre à pied conique et laisser sédimenter environ 15 minutes. Prélever à la pipette fine 5 gouttes du culot en cinq points différents pour faire cinq préparations.

(1) LETULLE avait déjà signalé les inconvénients de la centrifugation pour l'œuf de *Sch. hæmatobium*.

Cette technique appliquée à 99 cas a donné les résultats suivants :

Parasités	98,98 0/0	
Ascaris	73	—
Trichocéphale	38	—
Ankylostome	10	—
Anguillule	4	—
Bilharzia	20	—

Les résultats très inférieurs de cette technique quant au trichocéphale et à l'ankylostome sont probablement attribuables au faible poids de ces œufs. Le temps d'attente accordé ne fut pas suffisant pour leur permettre de se sédimenter normalement.

Admettant même qu'il y ait eu coïncidence d'une série heureuse pour la *bilharzia* ou affluence fortuite de sujets venant de points divers, tous fortement contaminés pendant cette période de mai à septembre, le pourcentage obtenu pour la *bilharzia* reste considérable et instructif.

En résumé, sur la côte sud-est de Madagascar on peut rencontrer dans les selles d'individus, saines cliniquement, des œufs de *Sch. Mansoni* dans une proportion de cas parfois considérable.

Ces œufs, souvent rares dans ces conditions et parfois très fragiles, demandent à être recherchés avec des précautions particulières. Le procédé de Carles, si précis et si avantageux pour la recherche des autres œufs d'helminthes paraît être trop brutal encore au moins avec la centrifugation à main la seule que nous ayons pu expérimenter.

Le procédé le plus fécond paraît consister en des filtrations successives suivies d'une simple sédimentation. Ce procédé, d'ailleurs, n'est applicable qu'aux œufs de *Sch. Mansoni* et donne des résultats tout à fait inférieurs à celui de Carles pour la mise en évidence de ces œufs.

A propos d'*Ornithodorus marocanus* Velu 1919.

Par G. Senevet et Ch. Vialatte.

Velu (1) a décrit, en 1919, une espèce d'*Ornithodorus* du Maroc, attaquant l'homme et le porc. Les caractères de cet Argasidé ont conduit l'auteur à en faire une espèce nouvelle, *O. maro-*

(1) H. Velu, *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XII, février 1919, pp. 99-104.

canus, voisine de *O. turicata* dont elle se distinguerait facilement par « l'aspect des tarses et l'absence complète de zones dépourvues de granulations ». En examinant des *Ornithodorus* recueillis par l'un de nous au Maroc, nous avons pu constater :

1° La présence constante, sur tous nos échantillons, de « joues » ou ailes mobiles au camérostome et dont nous donnerons plus loin la description détaillée. Ce caractère n'est pas signalé par Velu pour sa tique.

2° Une remarquable concordance des autres caractères avec ceux indiqués par Velu qui les assimilait à l'espèce décrite par lui.

Il était donc logique de se demander si les échantillons types de l'espèce « *marocanus* » ne présentaient pas eux aussi des « joues ». Nous avons pu, grâce à l'obligeance de M. Roubaud, examiner ceux des échantillons types de cette espèce qui étaient déposés dans les collections de l'Institut Pasteur de Paris,

Ces *Ornithodorus* sont au nombre de sept, répartis en deux tubes. Les cinq échantillons du premier tube sont en tous points semblables à ceux étudiés par nous et possèdent notamment au camérostome les ailes peu développées et déchiquetées que nous avions vues.

Des deux échantillons du second tube, l'un non gorgé possède encore des ailes, mais plus faiblement marquées ; chez l'autre, gorgé, on voit au bord du camérostome à peine quelques élevures pouvant représenter des vestiges d'ailes.

Il n'en demeure pas moins acquis que 12 sur 12 des échantillons (origine Vialatte) et 6 sur 7 (origine Velu) présentent ces ailes latérales. Ce fait est donc suffisamment constant pour que la présence des « joues » au camérostome doive être considérée comme un des caractères de l'espèce *marocanus*.

La description de Velu doit être complétée comme suit, tant au point de vue des ailes du camérostome, qu'à celui de différents autres petits caractères.

1° Pli infra-coxal s'arrêtant généralement à l'interligne des hanches I et II. Chez quelques individus on peut voir une ébauche du prolongement de ce pli entre les hanches I et II.

2° Le sillon post-anal médian après avoir coupé en deux le sillon post-anal transverse, se termine à égale distance de ce sillon transverse et du bord postérieur. L'extrémité est généralement élargie en une petite zone dépourvue de granulations.

3° En arrière et en dehors de chacun des deux gros poils à la base de l'hypostome on trouve d'une façon constante un autre poil de même taille.

4° Les crochets des différentes paires de pattes présentent chez presque

toutes les tiques examinées une coloration marron à la partie distale du bord concave.

5° Le camérostome possède, de chaque côté, deux « joues » ou ailes mobiles incapables de recouvrir complètement les pièces buccales. Ces ailes sont déchiquetées le plus souvent en trois morceaux, parfois davantage. Elles occupent à peine le tiers antérieur du camérostome.

Les constatations qui précèdent permettent de préciser les affinités zoologiques de l'espèce *marocanus*.

Velu, dans sa communication initiale, la rattache à *O. turicata*, Nos propres observations montrent qu'elle se rapproche également de *O. talaje* et qu'on peut la considérer comme intermédiaire entre *O. talaje* et *O. turicata*.

Elle possède de cette dernière espèce l'absence de disques visibles à l'œil nu et la disposition des plis ventraux.

Toutefois, chez certains individus on observe déjà une ébauche du prolongement du pli infra-coxal entre les Hanches I et II, disposition qui est portée au maximum chez *O. talaje*. Comme cette dernière espèce enfin *O. marocanus* possède au camérostome des ailes latérales mobiles.

Institut Pasteur d'Algérie.

La Maladie des œdèmes à Java

Par A. G. Salm.

Nommé chef du service de santé civil dans la résidence de Kediri, à Java, j'eus l'occasion d'étudier une maladie qui faisait de grands ravages dans la région. Déjà, au commencement de l'année 1918, on avait observé que plusieurs personnes (de tout âge) avaient des œdèmes soit partiellement de différentes parties du corps : jambes, ventre, mains, bras, figure ; soit sur le corps entier. La plupart de ces malades restaient dans leurs villages, il n'y avait relativement que peu de gens venant chercher abri dans les hôpitaux civils. En 1919 plusieurs de ces malades nous arrivaient, mais surtout parce qu'ils manquaient de nourriture chez eux. Ces malades, internés à l'hôpital, servirent pour étudier la maladie. Pendant trois mois, avec le docteur traitant, j'ai suivi de près tous les malades atteints d'œdèmes. Dans cet hôpital, à Toeloengagoeng, on comptait alors 137 cas d'œdèmes sur 600 malades.

Voici le tableau indiquant les différents diagnostics et en même temps le cours de la maladie.

Diagnostics	Entrées	Guérisons	Bien	Améliorations	Sans changement	Aggravations	Morts
Ankylostomiase.	33	1	6	7	2	1	16
» » avec ?	4	2	»	»	1	»	1
Dysenterie	8	2	»	»	1	»	5
Fièvre intermittente	4	4	»	»	»	»	»
Néphrite	1	»	»	»	»	»	1
Maladie des œdèmes	87	8	12	6	11	7	43
Total.	137	17	18	13	15	8	66

Quelques mots à propos des diagnostics.

Celui d'ankylostomiase ne fut noté que si on trouvait trois symptômes : œdèmes, anémie appréciable au-dessous de 60 o/o d'hémoglobine et beaucoup d'œufs (16 par préparation entre lame et lamelle) dans les matières fécales.

Le diagnostic ankylostomiase non certaine (?) fut noté quand il y avait anémie, œdèmes et quand la quantité d'œufs d'ankylostome était petite. Comme ces malades avaient déjà fait une cure d'huile de chenopodium on ne pouvait être certain si la petite quantité d'œufs était le reste du résultat donné par le médicament ou s'il était dû à l'absence des vers.

Pour les autres diagnostics, dysenterie et fièvre intermittente, il fallait avoir les symptômes propres à ces maladies.

Environ la moitié des malades avait de l'albumine dans les urines; mais tellement peu que l'affection des reins ne pouvait pas être la cause de la maladie. Un seul avait une grande quantité d'albumine et permettait l'affirmation de néphrite chronique.

Il en restait 87 qui n'avaient pour ainsi dire pas de symptômes pouvant faire penser à une autre maladie. Par conséquent on pouvait conclure que c'était une maladie *sui generis* dont le symptôme principal était donné par les œdèmes.

Pour cette raison j'ai donné à cette maladie le nom de *maladie des œdèmes*. Les indigènes attribuent une grande importance à ces œdèmes et nomme cette maladie : *sakit aboeh*, mot javanais qui veut dire précisément : maladie des œdèmes.

Une fois le diagnostic maladie des œdèmes posé chez ces 87 personnes, il se présentait encore une possibilité que les

malades pour lesquels un autre diagnostic avait été établi fussent aussi atteints en même temps de la maladie des œdèmes. De façon générale ni fièvre intermittente ni dysenterie ne causent des œdèmes et ce n'est que rarement (et encore quand les malades sont tout à fait cachectiques) que les œdèmes se montrent. Cependant tous les malades avaient des œdèmes et même très appréciables.

Symptomes de la maladie. — Cette maladie se trouve chez les personnes des deux sexes et de tous les âges.

Les œdèmes se montrent ordinairement d'abord aux pieds et aux membres inférieurs, ensuite dans les membres supérieurs, le corps et la face. Souvent les parties génitales sont très gonflées. Chez les enfants on remarque souvent des œdèmes de tout le corps et tellement étendus qu'on ose alors parler d'une anasarque générale. Au premier abord on pense avoir à faire à un enfant atteint de néphrite aiguë. Cependant l'examen des urines ne montre pas d'albumine.

Il y a presque toujours émaciation, mais cette émaciation ne paraît que quand les œdèmes ont disparu. Parfois cette émaciation est telle que l'on dit que les malades ont des jambes en allumettes.

La peau est sèche, les ongles ont perdu leur apparence lisse, les yeux sont creusés et ternes.

Il y a peu d'anémie.

Les réflexes patellaires restent intacts; quelquefois il est assez difficile de les provoquer.

La sensibilité de la peau est normale.

Jamais on ne constate de paralysie, de sorte que les malades marchent bien ; mais ceux qui sont malades depuis longtemps présentent de la faiblesse qui va jusqu'à les retenir alités. L'absence des paralysies distingue très nettement cette maladie du béri-béri.

On ne trouve rien au cœur ni aux poumons.

Quelquefois des traces d'albumine dans les urines.

Ni dans le sang prélevé pendant la vie, ni dans les frottis de la rate faits après la mort on n'a pu réussir à trouver des hématozoaires ni d'autres parasites.

A l'autopsie il y a atrophie des organes. Une fois, j'ai pu constater une rate qui n'avait qu'une longueur et une largeur de 4 cm.

Durant le cours de la maladie on constate quelquefois des améliorations appréciables, les œdèmes disparaissent ; dans d'autres cas, les œdèmes disparus, l'émaciation et la faiblesse restent et amènent la mort. Celle-ci ne vient pas subitement ;

mais la cachexie, augmentée encore par les diarrhées, finit par affaiblir extrêmement le malade qui meurt à bout de souffle sans autre accès et, suivant l'expression populaire, comme une chandelle qui s'éteint.

La mortalité est grande. Dans les cas observés par moi, elle était de 43 morts sur 87 malades, donc 49,4 o/o de décès.

LA CAUSE DE LA MALADIE. — En premier lieu, j'avais cru pouvoir attribuer cette maladie à l'ankylostomiase. Une étude plus étendue m'a démontré que l'ankylostomiase peut préparer le terrain pour cette maladie, mais n'en est pas la cause directe. L'ankylostomiase est caractérisée par des œdèmes parfois généralisés, mais en même temps il y a une anémie profonde et on trouve beaucoup d'œufs dans les matières fécales. Ces derniers symptômes font défaut dans la maladie des œdèmes.

Puis, j'ai pensé au béri-béri ; mais cette maladie présente toujours des irrégularités du cœur et des paralysies qui manquaient tout à fait dans la maladie en question.

MANSON et LE DANTEC dans leur *Traité de pathologie exotique* citent certaines maladies : l'épidémic dropsy et le béri-béri des voiliers qui ressemblent beaucoup à la maladie des œdèmes et qu'ils attribuent à une mauvaise nourriture.

J'avais cru que la maladie était causée par un manque de vitamine. Peu après l'envoi de mon rapport sur cette maladie, j'ai eu la visite du docteur VAN LANGEN, sous-directeur de l'école des médecins-indigènes à Batavia. Il a examiné le sang des malades et a pu constater que la lutéine manquait dans le sang et que les corps graisseux y étaient en quantité très diminuée. Il rapproche cette maladie, ainsi que celle des œdèmes pendant la guerre, d'une cachexie chronique et d'un manque de graisse dans la nourriture.

Sans doute la maladie est causée par un manque de nourriture ou par une nourriture dans laquelle manquaient quelques substances essentielles. On la rencontre presque toujours chez les personnes mal nourries et émaciées ; je dis presque toujours, parce que j'ai vu cette maladie aussi chez des prisonniers qui étaient bien nourris et qui étaient restés plus ou moins longtemps dans la prison.

Dans la résidence de Kediri, surtout dans la partie nommée Trenggalek, il y a eu un manque de nourriture, dès le début de 1917 ; le riz montait en prix à cause de la guerre, de la prise des bateaux, de la difficulté de planter, alors que l'importation de riz de Saïgon et de Rangoon était arrêtée. Ce manque de riz qui s'étendait sur tout Java obligeait les habitants à manger autre chose que leur riz ; c'était du ketella (manioc) et d'autres

produits moins coûteux que le riz, qui suffisaient pour remplir l'estomac, mais pas pour maintenir l'équilibre du corps

Nous avons eu une épidémie d'influenza en novembre et décembre 1918 qui a été terrible et qui a causé la mort (dans la résidence de Kediri) de 60.000 personnes sur 2 millions d'habitants. L'épidémie terminée, beaucoup de chefs de famille ayant succombé ou étant restés très faibles ne pouvaient gagner assez pour leur entretien et celui de leurs familles qui tombaient à la plus grande misère. L'influenza fut suivie d'une épidémie de choléra. Les trois éléments : famine, influenza et choléra causèrent beaucoup de morts. En 1917, la mortalité était normale, à savoir 40.000 = 18,8 o/oo; en 1918, année de l'influenza, cette mortalité fut de 103.000 = 47,5 o/oo et, l'année suivante, en 1919, elle fut encore de 90.000 c'est-à-dire 45,6 o/oo. Ces chiffres montrent que l'état sanitaire a été extrêmement mauvais. Combien de morts sont imputables de facon très nette à la maladie des œdèmes, cela est impossible à préciser.

Cependant il était intéressant de savoir combien de malades dans la résidence se trouvaient atteints de la maladie des œdèmes. Une enquête faite vers le commencement de l'année 1920 montrait qu'il y avait à cette époque environ 1.500 personnes atteintes de cette maladie. Bien entendu ces chiffres ne sont qu'approximatifs, étant donné que le diagnostic est souvent formé par de simples fonctionnaires indigènes, non-médecins. Heureusement la maladie commence à diminuer et l'état de santé des habitants devient généralement meilleur. En juin 1920 le chiffre des malades reconnus n'était plus que de 897.

Résultats de dix années d'observation du *big head* en Nouvelle-Calédonie.

Par Ch. Nicolas

Nous ne nous proposons pas de rapporter ici nos observations et expérimentations depuis 10 ans sur le *big head* ou *grosse tête* du cheval. Plusieurs de nos observations ont d'ailleurs paru à plusieurs rèprises dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique.* Nous donnerons seulement les conclusions auxquelles nous a conduit cette étude.

Le *big head* semble être une ostéoporose particulière bien différente de l'ostéomalacie proprement dite car elle est contagieuse. Elle a cependant, au point de vue anatomo-pathologique, une certaine ressemblance avec cette dernière.

Elle frappe en Nouvelle-Calédonie les chevaux exclusivement et cela à tout âge de l'animal. Quelques mois de fréquentation avec les animaux malades peuvent suffire à contaminer les sujets sains.

Le *big head* est une tumeur bilatérale du chanfrein. Cliniquement elle se différencie de l'ostéomalacie en ce que cette dernière ne semble pas du tout contagieuse; elle ne frappe guère que les poulains et, si elle peut atteindre parfois le chanfrein, elle se voit aussi sur tous les os et particulièrement ceux des membres au voisinage des articulations.

Un poulain ostéomalacique peut être atteint en même temps de *big head*, mais le *big head* n'atteint pas forcément tous les poulains ostéomalaciques.

L'ostéomalacie peut sévir sur le bétail (veaux et jeunes animaux) ce que ne fait pas le *big head*. Nous avions cru jadis avoir trouvé un bœuf atteint de *big head*; une nouvelle observation nous a prouvé qu'il s'agissait d'une tumeur mycosique unilatérale.

Tandis que l'ostéomalacie semble surtout due à un manque de calcification des os, attribuable à un déficit du calcium dans l'alimentation, et notamment dans le lait maternel, le *big head* paraît causé par l'action d'un virus filtrant. La preuve indiscutable et par expériences de laboratoire du germe infectieux manque malheureusement. Cependant l'absence de chaux dans le sol, dans les fourrages et l'eau de boisson paraît constituer une condition favorable au développement du *big head*.

En résumé, s'il y a entre les deux affections des points de contact logiques, puisque toutes deux atteignent le système osseux, il y a cliniquement de grandes dissemblances.

Enfin contre l'ostéomalacie déclarée du poulain il n'y a rien à faire; les lésions et déformations constituées sont indélébiles. Au contraire nous avons vu guérir et guéri nous-même des cas de *big head* avec la double médication suivante, suivie assez longtemps :

Localement : Applications d'*Onguent Méré* sur les tumeurs, applications répétées au besoin 2 et 3 fois à 2 ou 3 mois d'intervalle.

Intérieurement : Addition journalière d'une poignée de chaux dans la baille où buvaient exclusivement les animaux.

Sous l'influence de cette médication les tumeurs, à la condition d'être au début, rétrocèdent et s'atténuent suffisamment pour

devenir invisibles ou au moins peu visibles. Le résultat est surtout sensible s'il s'agit de chevaux jeunes; et il est d'autant meilleur que le *big head* est pris plus près de son début.

Quoi qu'il en soit il y a là un moyen pratique et peu coûteux d'arrêter et même de faire rétrocéder parfois complètement cette affection disgracieuse.

Mémoires

Observations sur le Paludisme en Corse (mars-avril 1921)

Par E. Roubaud et M. Leger

Depuis l'année 1912, l'Institut Pasteur a pris à tâche l'étude du Paludisme en Corse, de son intensité relative dans les diverses régions, ainsi que l'examen des mesures pratiques les plus propres à en enrayer les ravages. Ce fut d'abord la mission fondamentale de M. Leger en 1912 qui a rassemblé les documents les plus complets et les plus précis que nous possédions actuellement sur l'endémie palustre dans l'île ; puis celles de M. Leger et Arlo en 1913, de Huet en 1914 ont poursuivi l'œuvre en cours.

Les études, effectuées d'une façon systématique chaque année jusqu'à la guerre, ont malheureusement dû être interrompues en raison des circonstances, au moment même où des résultats pratiques incontestables commençaient à être obtenus. Il nous a paru opportun, comme prélude à une nouvelle action ultérieure, d'aller examiner sur place en une enquête rapide l'état actuel de l'île au point de vue antipaludique.

Des renseignements divers, d'ordre surtout clinique, avaient en effet signalé à notre attention une recrudescence toute particulière de l'affection palustre en Corse dans ces dernières années. MM. le docteur Zuccarelli, le sympathique et très actif Président de la ligue Corse contre le Paludisme, le docteur G. Thiers, ancien président de la ligue, le docteur Pitti-Ferrandi, Inspecteur départemental d'Hygiène, M. le pharmacien Gentil, de Bastia, tous entièrement dévoués à la cause de l'antipaludisme régional et à qui nous devons les indications les plus utiles et les plus précises sur le sujet qui nous occupe, n'avaient pas été sans remarquer, depuis les dernières années de la guerre, une poussée nouvelle du fléau palustre insulaire : fréquence plus grande et gravité accrue des cas dans les régions anciennement infectées, apparition ou manifestations plus intenses dans

certaines localités jusqu'alors peu éprouvées par le paludisme, comme la ville d'Ajaccio. Même en hiver, on notait une proportion assez élevée d'affections fébriles cédant à la quinine, sans qu'on puisse dire s'il s'agissait là de cas de nouvelle invasion ou de récidives. Le retour en Corse de nombreux paludéens rapatriés d'Orient n'aurait pas, semble-t-il, été étranger au réveil inattendu du paludisme local.

Grâce à l'heureuse et obligeante intervention de MM. le Médecin Inspecteur Gouzien et le Professeur Mesnil pour aplanir les difficultés d'ordre administratif qui pouvaient s'y opposer, il nous a été permis d'effectuer en commun dans l'île, une rapide enquête, tout à fait au début de la saison d'infection. Nous avons séjourné en Corse pendant la dernière semaine de mars et la première semaine d'avril. Au cours de ce voyage, nous avons parcouru ensemble la Côte orientale en étudiant principalement les régions les plus malsaines, celle de Biguglia et la plaine d'Aleria. Dans cette dernière région nous pûmes résider plusieurs jours dans le beau domaine agricole de Casabianda, propriété de l'Etat régie par les Ponts et Chaussées, où nous avons reçu le meilleur accueil de la part de l'Ingénieur M. Scallierez et du régisseur actuel M. Marinetti. Puis nous nous sommes rendus sur la côte Occidentale où nous avons examiné la région d'Ajaccio, accompagnés par le docteur Pitti-Ferrandi.

Qu'il nous soit permis d'adresser ici tous nos remerciements aux différentes personnalités qui ont bien voulu faciliter nos recherches par leurs renseignements ou leur aide matérielle.

Recrudescence actuelle de l'infection palustre en Corse. — Il résulte effectivement de l'enquête rapide que nous avons pu faire dans les différentes régions, que l'endémie palustre, loin d'avoir rétrocédé, accuse au contraire actuellement une recrudescence générale manifeste.

A Biguglia, sur 8 examens hématologiques d'enfants et d'adultes pris au hasard, nous relevons 2 adultes porteurs d'hématozoaires (*Pl. vivax*). En 1912 l'un de nous (Leger) ne relevait pour la même région, au printemps, sur 28 sujets examinés que 3 infectés (7,42 o/o); même pendant les chaleurs la proportion des examens positifs ne dépassait pas 10,71 o/o. L'examen des anophèles nous a d'ailleurs révélé, d'autre part, que la région de Biguglia est bien réellement infectée d'une façon très sévère : sur 6 anophèles recueillis dans les locaux de la gare et les pièces d'habitation, *deux* étaient porteurs de sporocystes jeunes sur les parois stomacales.

A Casabianda, où l'état sanitaire est considéré comme bien

amélioré à la suite des mesures prises (grillagement des locaux, quininisation abondante, eau potable en permanence) déjà lors de notre séjour deux adultes étaient alités avec fièvre et parasites dans le sang (*Pl. vivax*). Nous avons examiné le sang de 24 enfants, au-dessous de 16 ans, pris absolument au hasard, jouant au dehors et pour la plupart en apparence bien portants : 9 d'entre eux ont été trouvés porteurs d'hématozoaires. Dans 8 cas il s'agissait du *Pl. vivax*, dans le 9e du *Pl. præcox* (croissants). Parmi les cas *négatifs* de cette liste figure, de plus, une fillette d'une quizaine d'années chez laquelle nous n'avons pas rencontré d'hématozoaires, mais qui avait beaucoup souffert peu de temps auparavant d'accès palustres, et subi un traitement quinique par injections ayant provoqué des abcès. Elle était dans un état d'anémie grave, avec hypertrophie de la rate, anisocytose marquée, etc.

La proportion d'examens positifs des enfants à Casabianda fait ressortir à **37,5** o/o l'index hématologique vernal pour cette localité. Or, en 1912, M. LEGER ne rencontrait que 12,50 o/o d'infection dans les mêmes conditions, avant les chaleurs, sur les enfants au-dessous de 15 ans. L'index hématologique d'été se montrait également bien inférieur, puisque sur 23 examinés, 5 seulement étaient porteurs d'hématozoaires, soit 21,53 o/o. Ajoutons de plus que M. LEGER n'avait pas rencontré le parasite de la tropicale avant juillet, dans la même station.

A la halte de Tavignano, près d'Aleria, sur 5 enfants examinés *un* était porteur d'hématozoaires (gamètes de *Pl. vivax*) ce qui correspondrait à un index hématologique de 20 o/o pour cette seule localité, alors qu'antérieurement LEGER ne notait que 11,11 o/o pour l'index de printemps dans cette localité et les voisines, Padulone et Vacaja.

Les différentes stations que nous venons de citer appartiennent à la Côte Orientale.

Sur la côte Occidentale on signale également une grave recrudescence de l'affection palustre, notamment à Ajaccio qui était trouvée indemne par LEGER en 1917. A l'Ecole normale d'instituteurs, 5 malades nous ont été présentés, originaires de régions non impaludées et qui auraient contracté la fièvre dans la localité même. Tous présentaient une monocytose notable, l'un d'eux originaire des environs de Bastia était porteur de *Pl. vivax*.

Nous n'avons pas rencontré de larves d'Anophèles à l'époque de notre passage dans les jardins des environs de l'Ecole, ni à l'Ecole même dont tous les bassins et réservoirs d'eau sont très soigneusement pétrolés. Mais il n'est pas douteux qu'au cours de l'été ces larves ne trouvent à se développer sur place dans la

ville même. Nous avons d'ailleurs recueilli des larves dans le ruisseau de Paduro au voisinage des haras, et surtout aux environs de la ville dans la direction de la plaine du Campo-di-Loro. Les larves abondaient dans un bras sans écoulement de la Gravone, formant mares au voisinage de la mer.

Considérations épidémiologiques.— A quelles causes rapporter cette recrudescence générale du paludisme insulaire ? Nous ne saurions présentement nous prononcer. On pourrait penser que les conditions météorologiques n'ont pas été étrangères à une multiplication plus active des Anophèles, mais précisément l'année précédente fut une année remarquablement sèche qui a réduit au minimum bien des gîtes à larves. Il est plus probable qu'il s'agit de causes générales diverses imputables aux conditions créées par la guerre : mouvements de population, apports de virus exogènes, existence générale plus difficile, etc. Il faut aussi reconnaître que dans certaines localités comme à Casabianda, où commençaient à être réalisés des nettoiements ou des mesures antilarvaires, le manque de main-d'œuvre n'a pas permis de poursuivre l'œuvre entreprise.

A une époque aussi précoce que celle où il nous a été donné de faire nos observations, l'étude de l'infection n'a pas été sans intérêt au point de vue épidémiologique. A cette époque en effet (fin mars, premiers jours d'avril) nous trouvions l'activité anophélienne encore tout à fait à son début : dans aucun cas, nous n'avons rencontré dans les habitations de femelles mûres et prêtes à la ponte. Tous les Anophèles examinés (une vingtaine) ne renfermaient dans leurs ovaires que des ovules en cours de développement. Dans deux cas nous avons rencontré des sporocystes jeunes. Dans aucun cas nous n'avons vu d'infection salivaire. On peut donc affirmer que tous les hématozoaires constatés chez l'homme relèvent d'infection antérieure et non pas d'infection primaire. Or, sur un total de 16 examens positifs nous n'avons rencontré que *trois* fois des gamètes visibles à l'examen ordinaire sur frottis. Dans deux cas il s'agissait du *Pl. vivax* associé ou non à des schizontes, dans un cas du *Pl. præcox* (croissants jeunes, sans schizontes).

Il résulte de cette constatation une notion importante; c'est que : les éléments sexués dont doit dépendre l'épidémie prochaine se manifestent à la même époque, sensiblement dans les mêmes proportions, pour les deux formes, sans que leur fréquence relative soit aucunement en rapport avec celle des schizontes dans le sang circulant : pour 15 cas d'infection sanguine apparente relevant du *Pl. vivax*, forme dont les élé-

ments schizogoniques prédominent d'une manière quasi-exclusive dans le sang circulant, à l'époque considérée, nous ne rencontrons que deux fois les éléments sexués correspondants, alors que sans avoir observé un seul cas d'infection active à *Pl. præcox*, nous voyons déjà se manifester les éléments sexués de cette forme dans le sang circulant d'un enfant en apparence bien portant.

Nos observations sont contraires à celles faites récemment par Grassi (1) aux environs de Rome (Fiumicino); il n'a vu apparaître les croissants qu'en juillet, brusquement, dans les cas de première invasion. Nous observons en Corse qu'en réalité les possibilités d'infection des Anophèles se manifestent à l'égard des deux parasites, celui de la tierce bénigne et celui de la tropicale, à peu près de la même manière dès le début du printemps. La différence de nos résultats avec ceux de l'auteur italien tiendrait sans doute à ce que nos examens hématologiques ont été faits sur des sujets pris absolument au hasard, sans tenir compte de l'existence actuelle ou antérieure de manifestations fébriles possibles. Le fait que chez deux enfants actuellement bien portants nous avons rencontré, en proportion à peu près semblable, sans mélange avec des formes schizogoniques traduisant un état fébrile, dans un cas les gamètes du *vivax*, dans l'autre ceux du *præcox*, montre que pour se faire une idée des conditions naturelles de transmission de ces deux formes, les examens hématologiques doivent porter, en dehors de toute préoccupation clinique, sur tous les sujets vivant dans les zones d'endémicité. On constate ainsi que dans la population impaludée de Corse les Anophèles peuvent trouver, dès le début de leur activité vernale, des possibilités d'infection à peu près analogues pour les hématozoaires des deux formes de tierce. Ce fait est en accord avec l'opinion précédemment émise par l'un de nous (2) d'après laquelle la différenciation ultérieure de l'infection primaire au profit de la tierce bénigne, pendant les premiers mois chauds, serait due, au moins en partie, à l'évolution plus rapide, chez le moustique, du *Pl. vivax*.

Si les Anophèles, dès le début du printemps, peuvent en effet s'infecter à peu près dans les mêmes proportions et à la même époque de *Pl. vivax* et de *Pl. præcox*, la formation plus rapide

(1) Relazione dell' andamento dell' infezione malarica a Fiumicino (1919), con considerazioni sull' epidemiologia e sul polimorfismo dei parassiti malarici. *Sec. Rel. Lotta Antimal.* Rome, Minist dell. Int. 1920.

(2) E. Roubaud. Recherches sur la transmission du Paludisme par les anophèles français des régions non palustres. *Ann. Inst. Past.*, t. XXXII, n° 9, sept. 1918.

des sporozoïtes du premier parasite, lui donnera incontestablement la priorité dans les infections nouvelles des premiers mois chauds. Le *Pl. vivax* envahissant le premier le milieu humain en raison de sa rapidité d'évolution plus grande, chez le moustique propagateur, pourra masquer par suite au début les manifestations du parasite estivo-automnal, inoculé plus tardivement. Il y aura concurrence des deux formes dans le milieu sanguin, à l'avantage initial du *Pl. vivax*, ce qui contribuera d'autant à retarder la période de plein épanouissement de l'infection à *Pl. præcox*.

Cette manière de voir permet de comprendre au moins partiellement les curieux faits de succession épidémiologique saisonnière des deux parasites, sans qu'il soit besoin de faire appel à cette mutation problématique et inexplicable à laquelle doivent se référer les partisans de l'unicité. Sans doute encore l'action directe du climat sur l'organisme soumis à l'infection intervient-elle complémentairement, dans le déterminisme des manifestations apparentes variables suivant les saisons pour le milieu sanguin circulant, des différents *plasmodium*. Là encore l'explication physiologique nous paraît mieux de nature à rendre compte des faits, que la conception, échappant à la démonstration, d'un polymorphisme parasitaire.

Le Rôle du Bétail dans la nutrition des Anophèles en Corse. — L'étude des relations des Anophèles avec les animaux de ferme ou de basse-cour offre en Corse, pays fortement impaludé, un intérêt tout particulier, comparativement avec ce qu'on observe dans les régions du continent comme la Vendée où la même espèce anophélienne existe, en abondance non moins considérable, alors que l'infection palustre y est très atténuée. Aussi avons-nous apporté à cette observation une attention toute spéciale.

Il existe, dans les régions les plus impaludées de la Corse, comme la Côte Orientale, des animaux domestiques en quantité non négligeable, tout au moins avant l'émigration d'été des troupeaux vers les hauteurs. Porcs, moutons et chèvres, ânes et chevaux, bovins de petite taille se rencontrent un peu partout, sans compter les lapins. Dans toutes les localités où nous avons pu séjourner, nous avons fait la recherche soigneuse des Anophèles dans les abris occupés par des animaux. Or, dans la plupart des cas ces recherches ont été absolument négatives : nous n'avons pour ainsi dire *jamais trouvé* d'Anophèles vivant dans le voisinage du bétail, alors que dans les habitations humaines nous en rencontrions *presque à coup sûr*. Un premier fait s'impose par suite à

l'attention d'une manière toute spéciale, c'est qu'en Corse, pays sévèrement palustre, l'*Anopheles maculipennis* ne paraît pas offrir avec les animaux domestiques de relations normales et quasi-exclusives, comme on en observe sur le Continent dans les régions peu ou pas impaludées (1). La liste suivante précisera quelques-unes de nos observations sur ce sujet.

A la station de *Furiani, 2* Anophèles gorgés capturés dans une chambre d'habitation de la maison du cantonnier. Aucun Anophèle visible dans un abri renfermant plusieurs porcs à quelque distance de l'habitation, non plus que dans les cabanes à lapins, ni le poulailler attenant directement à la maison. Aucun Anophèle dans des abris de chaumage à petite distance du canal latéral de l'Etang de Biguglia où sont rencontrées des larves. Ces abris ne sont occupés par les gens que le jour, et non la nuit.

A la station de *Biguglia*, *6* Anophèles tous gorgés, capturés en quelques instants dans les chambres d'habitation du chef de gare. Aucun Anophèle visible dans une écurie obscure du village où quelques porcs passent la la nuit. Aucun Anophèle dans un parc à moutons où les abris sont pour ainsi dire inexistants.

A la halte de *Tavignano*, *2* Anophèles gorgés capturés au premier étage dans une chambre d'habitation. Aucun Anophèle visible dans une soupente mal close où vivent un porc et des lapins.

A *Casabianda*, nombreux anophèles capturés tous les jours dans les chambres d'habitation du personnel de la station agricole. Aucun Anophèle n'a pu être capturé ni dans les grandes étables à bœufs et à moutons, ni dans les écuries des chevaux et mulets, ni dans la porcherie. Toutes ces étables sont à voûte extrêmement haute, ou bien à plafonnement mal clos traversé par les courants d'air.

A *Aléria*, aucun Anophèle visible dans plusieurs écuries de pierre très vastes et à voûte très haute.

A *Padulone*, nombreux Anophèles gorgés recueillis dans des étables à bœufs et à chèvres, de dimensions moyennes (3 m. de hauteur environ) abritées du vent sur les côtés et à tuiles bien closes.

Aucun Anophèle dans les pièces d'habitations humaines avoisinantes.

A *Ajaccio*, Anophèles très rares dans une étable à bovins dont le toit laisse passer les courants d'air. Aucun Anophèle dans les vastes écuries à voûte très haute des haras de l'Etat, sises tout à proximité.

A l'intérieur des habitations humaines, les Anophèles ont été trouvés gorgés de sang dans la proportion de 80 o/o. Ici encore, différences notables avec les constatations faites en Vendée où la moyenne des Anophèles gorgés de sang humain dans les maisons n'excède guère 14 o/o. Cette quasi-répulsion du moustique pour le sang humain, si frappante dans maintes régions du continent où la faune anophélienne trouve largement à s'alimenter sur le bétail, ne se manifeste donc pas en Corse, où, au contraire, le moustique paraît accuser une prédilection très nette à l'égard de l'espèce humaine.

(1) E. Roubaud, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXIV, n° 4, av. 1920.

Mais s'agit-il, bien réellement, d'une préférence réelle pour le sang humain ? S'il en était ainsi nous ne verrions que peu de chances d'apporter une amélioration quelconque à l'état palustre de l'Ile par une prophylaxie basée sur le concours des animaux. Or, l'observation montre que fort heureusement l'Anophèle de Corse ne manifeste pas de tendances biologiques fondamentalement différentes de son congénère du continent. Nous avons pu constater, à Padulone par exemple, que dans une étable de hauteur moyenne, bien construite, la seule que nous ayons recontrée qui fut convenablement abritée du vent et du soleil, les Anophèles étaient nombreux, gorgés de sang aux dépens des bovins et des chèvres, alors que dans l'habitation humaine avoisinante, aucun moustique n'a pu être capturé.

Cette observation unique nous montre l'*A. maculipennis* de Corse tout aussi apte que celui du continent à se fixer au voisinage du bétail. Elle nous précise aussi les conditions absolument nécessaires pour que le contact normal de l'Anophèle avec les animaux se réalise, et donne l'explication de l'apparente préférence du moustique pour le sang humain. C'est qu'en effet, dans l'immense majorité des cas, les abris à bestiaux ne sont pas organisés de manière favorable à l'attraction des femelles d'Anophèles. Tantôt ce sont des abris à claire-voie, dont le toit permet le libre passage du vent ou du soleil, qui filtre à travers les intervalles des tuiles ou des poutres mal jointes. Tantôt, au contraire, ce sont, comme dans les beaux batiments du domaine agricole de Casabiande, des locaux trop vastes, dont le plafonnement s'élève à plus de 10 m. de hauteur. L'une et l'autre de ces conditions sont également impropres à la fréquentation courante des locaux en question par les femelles du moustique. Pratiquement donc, tout se passe comme si le bétail protecteur était inexistant en Corse, parce que les conditions de son « efficience » protectrice n'y sont pas réalisées dans la majorité des cas.

Pour une espèce anophélienne aussi manifestement adaptée que l'*A. maculipennis* à des abris convenablement soustraits aux influences du vent et du soleil et de faible hauteur, il ne suffit pas qu'il y ait du bétail dans une localité pour que se manifeste, *ipso facto*, l'action protectrice de ce dernier à l'égard de la population humaine, grâce à une attraction satisfaisante de la faune anophélienne. Il faut encore que ce bétail soit soumis, au moins la nuit, à une stabulation permanente dans des locaux qui offrent à l'Anophèle gorgé de sang un couvert d'accès facile, soustrait aux influences du vent et du soleil.

La nécessité de la stabulation des troupeaux dans des étables

convenablement abritées du vent et du soleil, et de faible hauteur, sur laquelle l'un de nous a déjà insisté comme étant le facteur indispensable de l'efficacité protectrice du bétail, dans les régions où sévit comme espèce anophélienne dominante l'*A. maculipennis*, vient d'être également manifestée récemment par WESENBERG-LUND dans son beau travail sur les Culicides du Danemark (1). L'auteur danois rapporte que la disparition du paludisme a coïncidé dans ce pays, concurremment avec le développement agricole, avec le perfectionnement des conditions de stabulation des animaux primitivement peu ou pas abrités pour la nuit. A ce point de vue, par conséquent, les conditions réalisées en Corse, où le bétail, en raison des hautes températures de l'été, et des nécessités de l'émigration estivale, n'est que rarement et temporairement abrité pour la nuit dans des étables convenablement closes et stables, réalisent les indications contraires.

LA PROPHYLAXIE DU PALUDISME EN CORSE — Grâce à l'incessante action de la ligue anti-paludique, au concours intègre et éclairé du dévoué président du Syndicat des pharmaciens de la Corse, M. GENTIL, la distribution et la vente de la quinine ont été incessamment en progression durant ces dernières années. En 1920, 170 kg. de quinine ont été distribués par les soins du Département, indépendamment de l'action propre de l'Etat, de la Compagnie des Chemins de fer, etc. On prévoit pour l'année en cours 250 kg. Suivant la formule heureuse du Dr. PITTI-FERRANDI, le but à atteindre consiste à répandre le précieux médicament d'une façon si large qu'il perde dans l'Ile toute valeur marchande.

L'opinion publique s'est peu à peu faite plus favorable à la prise de la quinine. Les dragées roses de bichlorhydrate de l'A. G. des Pharmaciens de France, introduites par M. LEGER en 1912, ont été, à l'actif de l'action exercée par l'Institut Pasteur dans le domaine anti-paludique en Corse, un véritable succès. Ces dragées sont réclamées actuellement partout et presque la seule forme sous laquelle le médicament soit accepté par les intéressés.

Mais l'état sévère d'infection palustre du pays montre l'insuffisance encore trop grande actuellement de la quininisation. A elle seule, dans les conditions où cette mesure peut être réalisée pour le présent, elle est tout à fait impuissante à prévenir l'infection. Il serait de toute nécessité que d'autres mesures de protection auxiliaires fussent mises simultanément en action.

(1) Contributions to the Biology of the Danish Culicidæ, *Mém. Acad. Royale Sciences et Lettres de Danemark*, 8e série, t. VII, no 1.

En premier lieu, la lutte antilarvaire, qui n'a jamais été qu'à peine ébauchée dans l'Ile, mérite de recevoir une impulsion sérieuse, indispensable. L'introduction récente de la poudre de trioxyméthylène, dans la liste des substances larvicides capables d'agir efficacement sur les larves d'Anophèle, constitue un moyen d'action d'une portée nouvelle qui permettra beaucoup plus aisément que les pétrolages, une action efficace sur les grandes surfaces marécageuses.

L'étude sérieuse de l'hydraulique antipaludique est, pour la Côte orientale surtout, de première importance.

Parmi les questions dont la solution la plus immédiate permettrait une amélioration indiscutable de la situation, celle de la communication des grands étangs, des marais littoraux, avec la mer s'impose le plus vivement à l'attention. Tenter de combler ou d'assécher plus ou moins partiellement les grands étangs, comme ceux de Del Sale ou de Ziglione, sont des mesures le plus souvent inefficaces ou même nuisibles, en tous cas très onéreuses, alors qu'une large et facile communication assurée avec les eaux marines annihilerait, à coup sûr, l'action malarigène si néfaste de ces vastes surfaces d'eaux sans écoulement. Contrairement à l'opinion courante, l'étang de Biguglia, celui de Diane, qui communiquent avec la mer, ne renferment pas de larves d'Anophèles et ne jouent aucun rôle dans le paludisme local, tandis que les canaux latéraux aménagés, en principe, pour l'écoulement de ces étangs sont devenus l'une des principales sources de développement des moustiques.

Enfin, la prophylaxie *animale* du paludisme nous paraît certainement un des moyens d'action les plus sérieux à mettre en œuvre, pour contribuer à écarter des foyers humains la néfaste cohabitation de l'Anophèle. Les mesures prophylactiques, ici, sont d'application relativement simple. Elles doivent être avant tout basées sur ce que nous avons dit plus haut, à savoir que la seule présence d'animaux domestiques à proximité des demeures ne suffit pas pour assurer l'attraction protectrice des Anophèles. Il faut *nécessairement* que ce bétail y soit maintenu en *stabulation permanente*, au moins à partir du coucher du soleil, dans des abris *de faible hauteur et convenablement protégés*.

Par cette dernière formule il n'est nullement besoin d'entendre des étables ou des écuries de construction soignée et confortable. De simples abris en branchages ou en terre battue, recouverts de chaume, pourront très largement suffire. Mais, une condition indispensable sera que le plafonnement de ces abris soit parfaitement protégé du vent ou de l'air extérieur, par un toit et des murs latéraux bien étanches. On préférera, de plus, les abris bas

et de faibles dimensions aux constructions à toit élevé si souvent en usage en Corse. La hauteur du plafonnement ne devrait guère excéder 3 m. 50 au maximum, à partir du sol.

La principale objection que rencontrera, de la part du paysan corse, l'adoption de semblables abris pour son bétail sera que les bêtes, pendant la saison chaude, y souffriront trop de la chaleur. Il serait possible de prévenir cette objection en aérant à volonté les parties inférieures. L'essentiel c'est que, vers la mi-hauteur, la construction devienne suffisamment étanche et obscure pour que le moustique, son repas terminé, y trouve immédiatement le refuge qu'il recherche. Pour les animaux de petite taille, tels que les lapins, le même principe directeur devra naturellement être observé. L'aménagement convenable des lapinières en vue de la fixation des Anophèles n'est pas sans importance en Corse où les lapins sont répandus partout; mais l'attraction de ces animaux sur les Anophèles étant relativement peu intense en raison de leur petite taille, il conviendrait de les grouper, le plus possible, dans des abris proportionnés à leurs faibles dimensions, parfaitement étanches à la partie supérieure, comme sur les côtés.

Enfin, nous rappellerons que la volaille, si répandue dans l'Ile, ne peut malheureusement pas être utilisée, au point de vue qui nous occupe : l'*A. maculipennis* ne se nourrit pas volontiers du sang des oiseaux et ne pique qu'exceptionnellement les volatiles de basse-cour.

Toutes ces indications relatives à l'utilisation des animaux domestiques pour la protection de l'homme contre les atteintes nocives de l'Anophèle, méritent d'être largement diffusées partout en Corse. Il y faut aussi favoriser le plus possible la production du bétail. Dans les grands domaines industriels ou agricoles, comme celui de Casabianda qui réunit plusieurs centaines d'ouvriers, le personnel devrait être non seulement autorisé, mais poussé à entretenir pour son compte particulier des animaux, tels que les porcs et les lapins, qui seraient installés au voisinage des baraquements, en écrans protecteurs.

Presque partout, sur la Côte orientale si malsaine, le bétail est soumis, en même temps qu'a lieu l'émigration d'été, à la transhumance vers les hauteurs. Si l'on commence, grâce à une amélioration sensible des conditions de la vie humaine dans les régions basses, par une large diffusion de l'eau potable, les distributions de quinine, etc., à obtenir, dans beaucoup d'endroits, pendant les mois chauds le maintien des cultivateurs à la plaine, il faudrait également développer chez eux, ce qui sera plus difficile, l'habitude de conserver en permanence dans leur

voisinage une part au moins de leur bétail. Les préjugés contre la chaleur, la routine, et surtout l'obligation où l'on serait alors de produire et de conserver la nourriture nécessaire à des animaux parqués, rendront sans doute assez laborieuse l'obtention d'un pareil résultat. Et cependant le redoutable développement de l'infection palustre dans la région côtière orientale, a pour cause essentielle le fait que les rares habitants y séjournant l'été, sont, pour ainsi dire, seuls à supporter le dangereux contact de milliers d'Anophèles éclos sur d'immenses surfaces marécageuses.

A l'époque où la faune anophélienne est la plus dense, il ne reste plus guère, en effet, dans la plaine qu'un très petit nombre de groupements humains actifs et dont le bétail, qui a émigré depuis longtemps vers les hauteurs, est pour ainsi dire exclu. Cultivateurs isolés, personnel indispensable des stations de la voie ferrée, etc., demeurent seuls en présence d'une excessive population d'Anophèles, qui ne peut trouver sur d'autres hôtes les moyens de satisfaire ses impérieux besoins de sang. On saisit par là, tout le danger de la situation que crée à l'homme son isolement à peu près complet, en présence de la faune anophélienne des grands marais de la plaine orientale.

Mais, si la prophylaxie animale du paludisme paraît en Corse, appelée à d'importants résultats, il ne faut pas oublier que ces résultats mêmes seront d'autant plus complets et plus efficaces que l'abondance du bétail sera plus grande, et inversement aussi, celle des Anophèles plus faible. Les deux mesures : l'une tendant au développement des abris à bestiaux protecteurs, l'autre à la diminution des foyers d'Anophèles, par la réduction des grandes surfaces marécageuses et la lutte contre les larves, doivent être menées de pair parce qu'elles se complètent et se perfectionnent l'une l'autre.

La tâche à accomplir est donc considérable. Il ne sera pas trop de tous les efforts pour aboutir à des résultats sérieux. Mais le développement futur, et la vie même de la Corse en sont l'enjeu.

Mission de l'Institut Pasteur en 1921.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Montevideo, t. V, f. 11, 12, 13, 14, nov-déc. 1920, janv.-févr. 1921.

Anales del Instituto Modelo de Clinica Medica, t. V, numéro unique, janv.-déc. 1920.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVI, n° 6; nov.-déc. 1920.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LV, f. 9 ; 1er mai 1921.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XV, f. 1, 27 avril 1921.

Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord, t. I, f. 1, 1921.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 3 ; mai-juin 1921.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale française de l'Ouest africain, t. II, f. 10, déc. 1920.

Giornale di Clinica Medica, t. II, f. 5 et 6, 10 avril et 20 mars 1921.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVI, f. 5; mai 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 9 et 10, 2 et 16 mai 1921.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. IV, f. 2, mars 1921.

La Pediatria, t. XXIX, f. 8 et 9, 15 avril et 1er mai 1921.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. III, f. 3, déc. 1920.

Medicina e Cirurgia, t. I, f. 1, février 1921.

New Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXIII, f. 10 et 11, avril et mai 1921.

Nippon-no-Ikai, t. XI, f. 15, 16 et 17, 9, 17 et 30, avril 1921.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. IX, f. 5; mai 1921 et série B, Titre et Index.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXIX, f. 3, mars 1921.

Revista Zootecnica, t. VIII. f. 88 et 89, 15 janvier et 15 février 1921.

Revue Internationale d'Hygiène publique, t. II, f. 3, mai-juin 1921.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

QUATORZIÈME ANNÉE 1921 N° 7.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 JUILLET 1921

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

M. le Prof[r] FROILANO DE MELIO, de l'Ecole de Médecine de Nova-Gõa, qui assiste à la séance, remercie le Président pour les paroles de bienvenue qui lui ont été exprimées au nom de la Société. Il fait l'éloge de la France « patrie intellectuelle des Etrangers » et de la culture médicale latine et française que contribue à représenter, dans l'Hindoustan, l'Ecole de Nova-Gõa.

Communications

Les dermato-mycoses de la Guyane française

Par W. DUFOUGERÉ
(Médecin-major de 1re classe des troupes coloniales).

Il serait puéril de dire que les affections cutanées sont très fréquentes en Guyane française ; les unes sont de nature syphilitique, tuberculeuse ou lépreuse et ne présentent aucun caractère particulier ; les autres sont dénommées vulgairement « pian bois » et s'observent principalement chez les individus qui travaillent en forêt, soit à l'extraction de la gomme de balata, soit à l'abatage des arbres.

M. LEGER, P. MOUZELS et P. RYCKEWAERT, dans leur mémoire sur le « Pian à la Guyane française » ont eu le grand mérite d'apporter un peu de clarté dans ce chaos des ulcères pianiques et ils ont démontré qu'à côté du pian bois, qui n'est qu'une variété de leishmaniose due à *Leishmania tropica*, il y avait aussi le pian, affection spirillaire due à *Spirocheta pertenuis* CASTELLANI. Qu'il nous soit permis, à notre tour, d'affirmer qu'il y a aussi en Guyane française d'autres affections cutanées, se rapprochant au point de vue clinique des ulcères pianiques, mais dont l'étiologie est tout autre : ce sont les *dermato-mycoses*.

A Saint-Laurent-du-Maroni, nous avons eu à plusieurs reprises, l'occasion d'observer chez des forçats et dans la population libre, de véritables dermatites végétantes papillomateuses sur la nature desquelles il était difficile de se prononcer.

Le diagnostic de syphilis, d'abord envisagé, dut être écarté ; il fallut également renoncer à celui de tuberculose cutanée ou de lèpre. Il ne s'agissait pas non plus de leishmaniose ni de spirillose car on ne put jamais déceler la présence de *Leishmania tropica* pas plus que celle du Spirochète du pian. En réalité il s'agissait de *dermato-mycoses*.

Un jour, nous eûmes la bonne fortune d'observer un transporté qui présentait sur tout le corps des lésions cutanées dont l'aspect extérieur était différent mais qui semblait avoir la même origine.

Sur le bras et sur la face, il avait des papules rougeâtres, indurées, reliées entre elles par une traînée lymphatique et qui incisées donnaient

issue à une sorte de matière sébacée jaunâtre. Au niveau du pli du coude et sur la face postérieure de l'avant-bras droit, on constatait des petites ulcérations végétantes, irrégulières. perforées de petits trous à travers lesquels suintait un pus épais et visqueux. Enfin sur la face dorsale du poignet, il y avait une grosse ulcération verruqueuse en forme de choufleur.

L'aspect caractéristique de cette lésion survenue chez un homme en bonne santé apparente et qui n'était ni lépreux, ni tuberculeux, ni syphilitique, nous fit penser à une dermatite mycosique; ce diagnostic fut pleinement confirmé par l'examen microscopique et par l'ensemencement du pus prélevé au niveau de ces lésions cutanées.

A partir de ce moment, notre attention étant attirée sur ce point, nous avons examiné d'une façon systématique et minutieuse plusieurs malades atteints d'affection cutanée mal déterminée et sur un total de 21 cas douteux observés, nous avons pu porter 7 fois le diagnostic de dermato-mycose.

Etude du parasite. — Lorsqu'on examine au microscope (obj. 7, oculaire 3, éclairage ordinaire diminué par le diaphragme) le muco-pus prélevé au niveau de ces ulcères, on constate, au milieu des globules du pus, des corps arrondis pourvus d'une membrane réfringente, à double contour, et rappelant les œufs d'ascarides dont ils ont d'ailleurs la dimension approximative (20 à 30 μ). La forme arrondie est la plus fréquente mais on en trouve qui ressemblent à des montgolfières et à des losanges renfermant dans leur intérieur des petits corpuscules qui semblent être des spores. Parfois la cellule bourgeonne et donne naissance à une autre petite cellule accolée à la première.

Il s'agit donc d'une levure. Tout d'abord nous pensions que c'était une saccharomycose, car dans le pus examiné nous ne trouvions que la forme levure; d'autre part, les cultures en milieu sucré ne donnaient que des levures arrondies et bourgeonnantes; mais dans la suite, en examinant le contenu des *nodules non ulcérés* nous avons constaté la presence d'un mycélium caractéristique, ramifié irrégulièrement, au milieu duquel se trouvaient les levures, quelques-unes se voyaient à l'extrémité d'un filament mycélien.

La forme de ces levures et la présence du mycélium, que nous avons retrouvé à plusieurs reprises, dans le pus des papules non ulcérées, permettent de classer cette mycose parmi les dermatites à cryptocoques; il s'agit vraisemblablement du *Cryptococcus Gilchristi* signalé en Amérique.

Les cultures que nous avons obtenues par ensemencement du

pus prélevé dans l'intérieur de ces nodules gommeux permettent de confirmer ce diagnostic. En milieu sucré (gélose glycérinée) on obtient au bout de 3 jours, à la température du laboratoire (28°), une colonie blanchâtre, d'un aspect luisant et crémeux. L'eau de condensation devient crémeuse et dans ce milieu on observe une prolifération abondante des levures qui atteignent des proportions considérables (20 et 30 μ); les formes bourgeonnantes sont excessivement nombreuses. Certaines d'entre elles affectent la forme d'un trèfle constitué par 3 grosses levures, de taille différente, accolées l'une à l'autre. A l'intérieur de chacune on voit une ou deux masses.

Ni sur gélose glycérinée, ni sur pomme de terre on n'observe de mycélium ; la forme levure est la règle.

Sur gélose pauvre, les formes levures gardent leurs dimensions primitives; il y a quelques filaments mycéliens.

Mais si l'on veut obtenir un développement intense du mycélium, le meilleur procédé consiste à mettre une goutte de pus dans une lame creuse qu'on recouvre d'une lamelle. On lute à la paraffine. Dans cette chambre close le mycélium se développe parfaitement.

Il eut été intéressant d'inoculer cette mycose mais faute de temps et de matériel cela ne nous a pas été possible.

CONCLUSIONS. — Nous croyons être dans le vrai en classant parmi les cryptocoques le parasite que nous avons trouvé à plusieurs reprises dans certaines dermatites ulcéreuses de la Guyane française, aussi bien dans les formes verruqueuses que dans les gommes.

Ces dermato-mycoses sont encore assez fréquentes en Guyane française et il y a lieu d'attirer sur ce point l'attention de nos confrères.

L'étiologie de ces dermatites n'a pu être — faute d'inoculation expérimentale — confirmée d'une façon certaine, mais leur fréquence chez les bûcherons laisse supposer que l'inoculation de ce champignon parasite se fait par des échardes de bois.

Quoi qu'il en soit, le traitement est des plus simples puisqu'il suffit de donner aux malades atteints de dermato-mycose des doses élevées d'iodure de potassium (6 à 8 gr. par jour) pour voir disparaître toutes les ulcérations, jusqu'alors rebelles aux autres traitements externe et interne.

Notons, en terminant, que nous n'avons jamais observé au Maroni, de manifestations viscérales de cette mycose ni de généralisation entraînant la mort du malade.

Bibliographie

M. Leger, P. Mouzels, P. Rickewaert. — Le Pian à la Guyane française, *Bulletin Société Pathologie exotique*, 1917.

H. Boucher. — Les mycoses gommeuses de la Côte-d'Ivoire, *Bulletin Société Path. exotique*, 1918.

Vuillemin — Les Blastomycètes pathogènes, *Revue générale des Sciences pures et appliquées*, 1901.

Gilchrist. — *American Dermatol. Association*. Washington, juin 1894.

Lœderich. — La blastomycose. Mémoire pour le prix de l'Internat. Paris, 1905.

Beurmann et Gougerot. — Les Mycoses, *Nouveau traité de Médecine* de Gilbert et Thoinot.

Rubens Duval. — Les blastomycoses, *Nouveau traité de Médecine* de Gilbert et Thoinot.

Beurmann et Gougerot. — Les exascoses, *Bull. de la Société de médecine des Hôpitaux*, 7 juillet 1909.

Guilliermond. — Les Levures. O. Doin, éditeur, 1912.

Encore un Mycétome du pied, type « Pied de Madura » observé en Algérie, et dû au *Nocardia Maduræ*

Par J. Montpellier et A. Lacroix

Nous avons donné ici-même, il y a peu de jours, une observation de mycétome du pied, dû à un champignon exceptionnellement rare, l'*Aleurisma apiospermum*. Ceci portait à 4 le nombre de mycétomes authentifiés et publiés en Algérie.

Nous venons d'autre part de relater à la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie (juin 1921) un 5e cas de ces mycoses à grains, assez curieux du fait de sa localisation et de sa forme anatomo-clinique. Il s'agissait d'un petit nodule exclusivement sous-cutané de la face postérieure du bras, contenant encore en son centre, une épine noirâtre, faisant saisir sur le vif le mode de contamination. Malheureusement les cultures n'ayant pas été pratiquées, l'identification mycologique ne put être poursuivie ; l'étude anatomo-pathologique nous a seulement montré qu'il s'agissait d'un hyphomycète à grains blancs.

Nous donnons aujourd'hui la relation d'une sixième observa-

tion de mycétome, dont l'intérêt, à la vérité, est peu considérable ; aussi serons-nous succincts (1).

Il s'agit d'une femme Kabyle, âgée de 45 ans, originaire des environs de Fort-National. Impossible d'obtenir d'elle le moindre renseignement. A son entrée dans le Service de la Clinique des Maladies des Pays chauds, elle présentait un « pied de Madura » classique : pied soufflé, mais relativement peu, au niveau du tarse et des régions sous-malléolaires ; — nodules, les uns cicatrisés, les autres non éclatés, d'autres enfin en partie effacés et centrés d'une fistule d'où la pression fait sourdre des grains mûriformes, blanc jaunâtre, de 1/10e de mm. à 2, 3 mm. et plus, de diamètre.

La radiographie montre un foyer d'ostéite condensante et surtout raréfiante dans la portion inférieure du calcanéum.

Les grains examinés sur *coupe bioptique* permettent facilement la diagnose mycologique. On trouve tout autour d'un feutrage serré de fins microsiphons, une sorte de bande d'aspect radiée qui, sur un Gram surcoloré à l'éosine, tranche admirablement par sa belle coloration rose sur le bleu du mycélium. Cette sorte de zone de substance indéterminée, comme l'ont montré Vincent et Brumpt, permet à elle seule d'affirmer qu'il s'agit de *Nocardia Maduræ*.

Au reste *les cultures* sont venues confirmer ce diagnostic.

Sur Pomme de terre et sur Gélose, à 37° : culture d'un blanc pâle, mamelonnée, prenant vers le 25e jour une belle teinte uniformément rubis.

Sur milieux liquides les cultures ne sont pas moins caractéristiques : très petits grains blanchâtres, paraissant compacts et non finement radiés comme ceux des *Madurella* et des *Aleurisma*. Ces grains s'accumulent au fond du tube, parfois cependant s'accrochent à ses parois. En vieillissant ils virent au rouge, plus spécialement ceux qui sont en surface, au contact de l'air.

Il nous a paru que les bouillons de haricots, de blé, d'orge, de seigle, sont tout particulièrement favorables au développement du champignon.

L'inoculation fut pratiquée au cobaye, par grattage et scarifications au niveau des surfaces portantes des pattes, et aussi par inclusion de lambeaux de culture sous la peau de la cuisse.

En ce dernier point, résorption rapide. Au niveau des pattes,

(1) Les observations complètes de ces trois nouveaux Mycétomes sont réunies dans la thèse inaugurale de notre ami le Docteur Schwilinsky : Les Mycétomes dans l'Afrique du nord. *Thèse d'Alger*, juillet 1921.

nous avons espéré tout d'abord un résultat positif. Mais au bout de trois semaines toute trace d'inoculation avait disparu.

Cette observation est au total banale. Si nous la rapportons c'est uniquement parce que les cas de mycétomes publiés en Algérie restent rares. C'est le troisième pied de Madura à *Nocardia* de VINCENT (1 cas de VINCENT et GEMY, 1 cas de J. BRAULT) (1).

Laboratoire des Maladies des Pays chauds
de la Faculté de Médecine d'Alger.

Le charbon bactéridien chez le porc au Maroc

Par H. VELU

Pendant longtemps on a considéré le porc comme réfractaire au charbon bactéridien. Des observations et des statistiques nombreuses ont montré qu'il était sensible à l'infection charbonneuse, mais que sa réceptivité était limitée et qu'il pouvait héberger la bactéridie sans présenter ni symptômes, ni lésions.

Au Maroc, l'affection se traduit généralement par les symptômes classiques, caractéristiques du charbon des animaux de cette espèce ; c'est le glossanthrax, le charbon localisé aux ganglions péripharyngiens et cervicaux et qui peut être confondu avec les formes aiguës, œdémateuses, de la pasteurellose porcine, avec les abcès péripharyngiens d'origine banale, avec la pseudotuberculose sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

Nous avons cependant observé des formes septicémiques très difficiles à différencier des autres « maladies rouges » d'autant plus que la rate n'est pas modifiée, que le sang ne renferme que très peu de bacilles et que le vétérinaire praticien se borne à faire des frottis de rate ou de sang du cœur.

Il est donc fort probable que l'affection reste souvent méconnue, non seulement chez les malades mais encore sur les cadavres; le diagnostic précoce a cependant une importance considérable, car le charbon du porc est relativement fréquent et

(1) Des cultures sur Gélose, identiques aux nôtres, et obtenues par ensemencement du pus prélevé sur ce même malade, furent présentées par le Docteur LEMAIRE à la Société de Médecine d'Alger, en mars 1921.

parce que c'est une affection contre laquelle nous sommes bien armés. Il importe donc que le praticien soit prévenu de tous les modes du diagnostic expérimental, et de la nécessité impérieuse, où il est, d'y avoir constamment recours.

Nous prendrons comme exemple typique un cas de *charbon bactéridien à forme pulmonaire* qui aurait embarrassé le praticien le mieux averti, et, très certainement, mis en défaut le sens clinique le mieux exercé.

Il s'agit du premier cas de maladie signalé dans une porcherie sur un verrat de race française, âgé de 9 mois, récemment acheté.

Les symptômes ont été vagues, fièvre intense, appétit supprimé, engorgement léger du cou, un peu douloureux, muqueuses injectées, dyspnée accusée, taches violacées sur le tégument cutané. L'animal meurt en 48 heures.

A l'autopsie le conjonctif sous-cutané est infiltré de sang noirâtre, les muscles sont plus ou moins hémorragiques. Rien dans la cavité abdominale. A peine un peu de congestion des différents viscères : rate normale, congestion légère des ganglions péripharyngiens légèrement hypertrophiés.

Dans la cavité thoracique nous observons de la péricardite avec épaississement notable du péricarde ; le liquide d'épanchement renferme des filaments gélatineux ayant la consistance du blanc d'œuf.

Même aspect du liquide contenu dans la plèvre droite.

Le poumon droit est le siège d'une hépatisation grise, intense, massive, qui, sur la section, offre certaines analogies avec les lésions de la péripneumonie. Le tissu interlobulaire est distendu par du liquide inflammatoire et fibrineux, jaunâtre.

Les vaisseaux lymphatiques des cloisons conjonctives participent à cette réaction.

En résumé, les lésions tout à fait localisées à l'appareil pulmonaire semblent traduire une pleuro-pneumonie séro-fibrineuse intense, qu'on peut très bien identifier cliniquement avec la Schweineseuche.

L'examen microscopique de frottis de sang, de suc ganglionnaire, de pulpe rénale et splénique reste négatif.

Les cultures faites avec la sérosité pleurétique sont toutes positives. Par contre, sur 4 tubes de bouillon ensemencés avec plusieurs gouttes de sang du cœur, deux seulement donnent une culture. Il y avait donc surtout infection locale ; la bacillémie était discrète, l'examen microscopique ne permettant pas de la déceler.

Cette localisation du charbon bactéridien est la plus rare de

toutes chez l'homme ; elle se fait par l'inhalation des poussières chargées de spores ; c'est la maladie des trieurs de laine et des chiffonniers.

Chez nos animaux, elle est exceptionnelle. Elle n'a guère été signalée chez le porc que par Passerini puis par E. Wyssmann (1) et l'on ignore à peu près la voie de pénétration de la bactéridie charbonneuse. La localisation sur un seul poumon et une seule plèvre et l'absence de réaction générale dans le cas présent permettent de supposer que l'inoculation a dû se faire par les poussières au niveau de l'épithélium respiratoire.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage.

Vaccination contre la peste bovine

Par H. Schein.

M. Paolo Croveri, en voulant répéter mes essais de vaccination contre la peste bovine, a institué une expérience, demeurée unique, dont le résultat négatif lui a paru infirmer les résultats positifs que j'avais obtenus à plusieurs reprises, tant au laboratoire, que par des essais pratiques que j'avais rapportés. Il s'est donc cru suffisamment armé pour dire qu'il lui paraissait « probable que les résultats que je signalais étaient dus à une contamination extérieure ».

J'ai répondu à cet article, mais les arguments que j'apportais n'ont pas paru assez probants à l'auteur, car il vient de les discuter dans un mémoire présenté à la séance tenue par la Société le 12 janvier 1921.

L'auteur conclut : « Je crois avoir démontré que *les expériences* ont été conduites consciencieusement, et que leur résultat, après l'examen soigné du travail de Schein me permettait d'en tirer les conclusions énoncées » ; je suis donc obligé d'être un peu plus catégorique.

Je ne mets pas un instant en doute que M. Croveri n'ait conduit consciencieusement son expérience, autrement je ne me donnerais pas la peine de discuter. Mais je persiste à dire que son programme était par trop sommaire.

(1) E. Wyssmann. Sur le charbon bactéridien du Porc, *Schweizer Archiv. für. Thierheilhunde*, sept.-oct. 1907, pp. 287-312.

Je dis expérience *unique* : L'auteur séro-infecte des animaux, selon mon procédé, et il vérifie ensuite si l'immunité est acquise : Je ne vois là qu'une seule expérience — en deux temps. Et, s'il y a quelque imprudence à tirer des conclusions fermes d'une expérience unique, il m'apparaît plus dangereux de le faire quand cette expérience est négative, surtout quand il s'agit d'un virus aussi fragile que celui de la peste bovine, et que le défaut de témoins ne permet pas d'éliminer les causes d'erreur.

M. CROVERI dit bien qu'il a fait des témoins qui prouvent que son virus était actif, au moment de l'expérience. Je le concède. Mais il ne dit pas avoir fait *le témoin nécessaire* : un animal aurait dû être inoculé avec 1 cm^3 de la dilution à 1/1000, sans recevoir simultanément de sérum, *de façon à se rendre compte du pouvoir infectant de la dite dilution.*

Peut être se serait-elle montrée inactive ? — et alors, il aurait fallu en rechercher la cause, car, en présence des résultats des autres auteurs et de moi-même, cette inactivité anormale devrait reconnaître une cause extérieure, qui expliquerait alors le résultat négatif que M. CROVERI pense avoir complètement vérifié. Comme à tous les expérimentateurs, il m'est parfois arrivé des accidents d'expérience, conduisant à des résultats faussés : par des produits impurs ou des manipulations intempestives des garçons de laboratoire indigènes, etc., etc. La répétition de l'expérience et la présence de témoins, servent à éclairer l'expérimentateur sur la cause de tels avatars ; cette garantie nous manque ici.

L'auteur aurait aussi dû varier son expérience, ne pas injecter ses quatre sujets « essais de vaccination », avec la même dose de sérum : l'un aurait dû recevoir la dose habituelle en Erythrée, un second la moitié, le troisième le tiers, le quatrieme le quart de cette dose.

Peut-être, avec le virus érythréen, la quantité de sérum injectée à tous a-t-elle été trop forte ? La façon dont l'auteur a conçu et exécuté l'expérience ne permet pas, non plus, de s'en rendre compte.

Quant à la vérification de l'immunité conférée (que M. CROVERI appelle deuxième expérience), là aussi, quoique, je le reconnais, à un moindre degré, des témoins eussent été utiles. M. CROVERI affirme que : « comme ils ont réagi dans la forme classique avec du sérum, logiquement ils auraient réagi aussi à l'inoculation de virus pur — avec cette seule différence : que je les aurais tués... »

C'est probable, ce n'est pas certain ; l'expérience n'a pas été faite. Il n'est pas irrationnel de penser que les animaux pou-

vaient avoir acquis une immunité, au moins partielle. Là un animal aurait dû recevoir du virus pur, un second du virus dilué, les deux autres des quantités variées de sérum en même temps que le virus.

A notre époque, nous ne pouvons plus prophétiser, et nous n'avons plus qu'un moyen d'interroger la *Sibylle* : l'expérience, bien conçue, entourée de toutes les garanties que l'on peut imaginer. Je ne trouve ces garanties dans aucune des parties de l'expérience de M. Croveri.

Les autres points sont questions de détails, mais, là, M. Croveri ne défend pas ses expériences ou interprétations ; il discute les miennes. Il dit (page 12) : « c'est-à-dire que pour M. Schein, le buffle serait aussi sensible à la peste bovine, parce qu'il n'est pas capable de préparer, dans son organisme, des anticorps antipesteux, dont l'absence rend inactif le sérum, même des animaux résistant à la maladie ». Et il en déduit que :

« *Si le buffle ne peut préparer des anticorps, il ne peut offrir une immunité active contre la maladie* ».

D'abord, j'ai dit : « cette impossibilité rend compte *en partie* de l'extrême sensibilité de cet animal ». *En partie*, ces mots ont leur importance.

Puis, je ferai observer que l'affirmation de M. Croveri ne serait exacte qu'au cas où il serait irréfutablement prouvé que l'immunité active résulte des propriétés humorales et de celles-ci seulement. Or cette preuve est encore à donner.

Il existe (rarement) des buffles naturellement immuns contre la peste bovine. On arrive, par mon procédé ou d'autres, à en vacciner contre cette maladie, à leur conférer une immunité permanente, assez solide pour qu'ils résistent, après un mois, à plusieurs millions de doses mortelles. Alors qu'un dix-millième de cm³ de sang donne la maladie mortelle 4 fois sur 5, l'on peut injecter impunément à des buffles ainsi immuns plusieurs litres, soit de sang virulent, soit du liquide de lavage péritonéal de malade.

L'animal résiste. C'est là, je crois, ce qu'on appelle l'immunité active : le sujet détruit le virus qu'on lui injecte. Mais, pourtant, il n'est pas *hyper-immunisé* ; son sérum, incapable de conférer l'immunité passive, transitoire, à un animal neuf, ne me paraît pas contenir d'anticorps.

Je déduirais plutôt de cette constatation :

« L'immunité active ne se trouve donc pas *toujours liée* à la présence d'anticorps ». Et ce serait, s'il était nécessaire, un argument de plus, à l'appui de la théorie phagocytaire de l'immunité, de Metchnikoff.

Mon honorable contradicteur, à la même page, me reproche de n'avoir pas plus minutieusement examiné les bêtes traitées au cours de mes essais pratiques. Et c'est de là qu'il déduit que je n'ai pas réussi à les infecter, et qu'elles se sont contaminées spontanément.

J'opérais en brousse, à 100 kilomètres du laboratoire, sur des bêtes à demi-sauvages, et je ne disposais que de quatre aides indigènes. Il m'était donc difficile de prendre régulièrement la température de 537 buffles et de 602 bœufs.

Je puis, pourtant, rassurer M. CROVERI. J'ai fait assez d'essais, sur le bœuf même, par le procédé de KOLLE et TURNER pour savoir ce qui se passe, en Indochine ; quand les séro-infections sont bonnes, 1 à 3 o/o, rarement plus, des sujets meurent ; 7 à 10 o/o sont gravement malades, 20 à 30 o/o ont des symptômes cliniques, 40 et 50 ont seulement de l'hypertrophie, qui leur confère l'immunité, 6 à 10 o/o ont l'immunité naturelle, et 6 à 7 o/o n'ont pas pris la maladie et ne sont pas vaccinés : ou ils ont échappé aux injections, ou celles-ci ont été mal faites, etc. (car nos animaux sont fort indociles, et la vaccination de grands troupeaux revêt, parfois, des aspects de corrida, fort réjouissants, pour tous autres que les opérateurs).

Si, dans l'essai contesté, 31-40 o/o des buffles, et 25-50 o/o des bœufs ont *paru* cliniquement malades, certainement au moins 40 à 50 o/o ont eu de l'hyperthermie (c'est d'ailleurs ce que je recherche : donner une réaction assez intense pour entraîner l'immunité active, en évitant, si possible, les symptômes cliniques). Mes expériences antérieures me l'ont suffisamment prouvé, et nous allons le revoir.

Quant à prétendre que les animaux n'ont pas été infectés par la dilution à 1/1000 injectée et l'ont été accidentellement, par du virus pris à l'extérieur, je dirai non, pour plusieurs raisons.

La première c'est que, dans des expériences conduites au laboratoire, répétées un très grand nombre de fois, avec toute la conscience désirable — et avec témoins — l'infection a été réalisée par 1 cm³ de dilution à 1/1000, avec et sans sérum : expériences *positives* celles-là.

En second lieu, d'autres que moi, en Indochine, viennent, à plusieurs reprises de recommencer les essais (parfois sur une bien plus grande échelle) ; j'en citerai un, où les animaux ont pu être observés d'aussi près que le désire M. CROVERI. La Société des Tabacs avait eu son effectif complètement anéanti par la peste bovine. Pour pouvoir continuer son exploitation, après un temps suffisant pour la disparition du virus dans ses étables, elle fit acheter en territoire sain 65 bœufs de labour ;

ces animaux furent conduits sous escorte, isolés dans la plantation, et le service vétérinaire du Tonkin résolut de pratiquer sur eux un essai de séro-infection par virus dilué. Tous réagirent thermiquement dans les *quatre jours*, la majorité eut 39°, 39°5, douze eurent 40° et plus. Ces douze présentèrent inappétence, diarrhée, larmoiement, jetage ; 18 autres eurent des symptômes cliniques plus légers : inappétence, larmoiement, tous présentèrent une éruption cutanée pustuleuse Trois moururent (3/65 = 4,41 o/o), dans les trente jours. Le troupeau resta isolé, à l'abri de toute contamination extérieure. Après la disparition des symptômes, chez le dernier malade, le 35e jour, les bêtes furent remises au travail, et circulèrent impunément sur les territoires voisins, où la peste bovine continuait. A la suite de cet essai, le service vétérinaire local du Tonkin résolut de généraliser l'emploi du procédé.

Et troisièmement, même dans l'essai personnel que j'avais rapporté, celui que conteste M. Croveri, on peut acquérir la conviction que la contamination s'est bien faite par *l'injection virulente*.

Les villages où j'ai vacciné se trouvaient sur la *limite* de la zone infectée, éloignés les uns des autres de 4 km. au minimum. La maladie venait seulement d'apparaître dans l'un d'eux, causant deux décès, les autres étaient encore indemnes. Donc, infection très peu généralisée sur des animaux dispersés, par cinq ou six au maximum, chez 250 propriétaires différents, en contact peu étroit, non favorable à l'expansion rapide de la maladie.

Que se passe-t-il, dans ces conditions, quand on injecte du sérum seul, sans infection simultanée, ou qu'on ne réussisse pas à provoquer celle-ci, comme mon collègue d'Erythrée croit que je l'ai fait ?

L'injection de sérum n'empêche pas *quelques animaux* de tomber malades : soit incubation au moment de la sérothérapie, soit contamination postérieure.

Ils présentent des signes cliniques une dizaine de jours après l'opération. On en compte ainsi *une vingtaine de bêtes au grand maximum.*

Déjà, à ce moment l'immunité passive, due au sérum seul, commence à baisser très fortement chez les autres sujets. De nouvelles bêtes se contaminent, alors, et prennent une maladie fort grave. Elle se manifeste dix à douze jours après, alors que chez les bêtes restantes, l'immunité a complètement disparu. A partir de ce moment la maladie évolue comme sur un terrain vierge. *Elle dure deux à trois mois* depuis l'intervention. On l'a

ralentie, on ne l'a pas arrêtée. (Et c'est pourquoi, en Indochine, on renonce complètement à la sérothérapie préventive, sans infection simultanée).

Ce n'est pas du tout là ce que j'ai vu dans les villages dont j'ai rapporté l'histoire : huit à dix jours après l'injection virulente, tous les sujets cliniquement malades ont été frappés *ensemble*, la maladie a duré huit à dix jours, et tout est rentré dans l'ordre... Cette simultaniété n'est nullement le fait d'infections extérieures accidentelles.

J'avais, en l'espèce, voulu réaliser une « barrière » immunisée, ne disposant alors que de peu de sérum, vaccinant ainsi une ligne de villages s'étendant de l'Est à l'Ouest entre un éperon montagneux de la chaîne annamitique, et la mer. Et la maladie, qui a continué à sévir, au Sud des villages traités, plusieurs mois durant, les aurait réinfectés par la suite, si l'intervention n'avait conféré que la fugace immunité passive, due à l'action du sérum employé seul (2 à 3 semaines).

Je dois aussi relever une autre erreur de M. CROVERI disant, que, dans mon procédé, « la quantité de sérum est de 50 cm^3 par 100 kg. de poids ».

Je ne recommande cette dose, très élevée, *que pour le buffle d'Indochine*. Dans le travail que discute M. CROVERI, j'indique nettement (p. 589) *que les bœufs reçurent 40 à 80 cm^3 de sérum, suivant la taille et l'âge.*

Mais ces chiffres ne valent que pour le bétail indochinois. Il est probable que, pour du bétail perfectionné, plus sensible, il faudrait élever les doses.

Et celles-ci peuvent varier dans d'autres contrées, avec des fournisseurs de sérum appartenant à des races différentes, etc. Je me garderai d'être absolu pour de semblables indications.

D'autre part, mon estimé confrère soulève une controverse linguistique. Il prétend que j'ai — à tort — confondu le cinquième jour de la maladie avec le cinquième jour de l'injection infectante », et s'écrie : « Mais le cinquième jour de maladie n'est pas le même que le cinquième jour de l'injection infectante ! »

Pourtant, aussitôt qu'un animal sensible a reçu du virus, il est infecté, il est dit en « *état de maladie* », *latente*, il est vrai, mais de maladie tout de même : on dit que « l'animal est à la période d'incubation de la *maladie...* »

Si mon honorable contradicteur avait dit : « au cinquième jour après hyperthermie », ou au « cinquième jour de la maladie déclarée », la confusion n'eut pas été possible. Là aussi, je pense qu'il se trompe.

Je conclurai.

L'expérience de M. Croveri, unique, négative, non variée, non contrôlée par les témoins nécessaires, ne saurait controuver les résultats positifs, nombreux, précis, variés, contrôlés par témoins, que j'ai obtenus au laboratoire, et ceux de la pratique obtenus, par moi et par d'autres, dans des essais en grand.

Procédé pour la production rapide du sérum contre la Peste bovine

Par R. van Saceghem

Quand une épizootie de peste bovine sévit dans une région, le seul moyen de limiter et de combattre l'épizootie consiste à circonscrire les foyers par une zone d'animaux vaccinés contre la peste.

La vaccination consiste à injecter 10 à 20 cm³ de sérum immunisant et 1/4 cm³ de virus pesteux.

Le sérum immunisant provient d'animaux qu'on hyperimmunise en inoculant sous la peau des vaccinés ou guéris naturellement de la peste, 3 à 4 l. de sang pesteux défibriné ou citraté.

L'inoculation de 3 à 4 l. de sang sous la peau est une opération longue et très difficile à effectuer aseptiquement, surtout lorsqu'on est obligé d'inoculer un grand nombre d'animaux et qu'on ne possède qu'un matériel réduit, ce qui est le cas ordinaire dans les colonies.

Aussi nous avons abandonné cet ancien procédé pour en adopter un nouveau, beaucoup plus rapide et qui ne peut donner lieu à aucune complication.

Au lieu d'inoculer du sang défibriné ou citraté sous la peau des animaux, nous faisons la transfusion directe du sang d'animal pesteux à l'animal qu'on désire hyperimmuniser. Cette transfusion s'opère très facilement en reliant par un tube en caoutchouc un trocart implanté dans la veine jugulaire du bovidé atteint de peste, à un trocart fixé dans la veine jugulaire du bovidé qu'on désire hyperimmuniser.

Pour faciliter l'écoulement de sang, il est utile de placer l'animal qui donne son sang à 1 m. 50 au-dessus du niveau du sol et de comprimer sa veine jugulaire en dessous du trocart.

Ce procédé permet également, grâce à la pression obtenue, d'inoculer le sang directement sous la peau.

En conclusion notre nouveau procédé d'hyperimmunisation est très rapide. La transfusion de 3 à 4 l. de sang se fait facilement en 5 minutes. On ne doit plus ni citrater ni défibriner. L'injection dans la veine est beaucoup plus aisée que l'inoculation sous la peau.

Grâce à la facilité d'hyperimmuniser les bovidés avec ce procédé rapide, nous sommes arrivé à faire actuellement 2.000 doses de 10 cm³ de sérum antipesteux par jour.

Laboratoire Vétérinaire belge du Ruanda.

La rage canine au Soudan français

Par J. ARLO

A notre arrivée au Soudan, en mars 1919, notre prédécesseur au laboratoire de Bamako, le médecin aide-major COMMES nous signalait l'intérêt que présentait l'étude de la rage canine dans cette région. Il nous mettait rapidement au courant de la question et nous signalait les travaux très intéressants qu'elle a suscités de la part de MM. BOUFFARD, A. LEGER, BLANCHARD, etc.

L'existence de la rage canine paraissant démontrée à la suite des publications des auteurs cités plus haut, nous avons essayé, en partant du virus indigène, d'obtenir un virus fixe qui serait dans la suite entretenu au laboratoire. Nous nous hâterons de dire que nos expériences n'ont pas été couronnées de succès et que nous n'avons pas réussi à fixer le virus africain.

Nous avons pu étudier deux cas de rage provenant l'un de la région de Niafunké, l'autre de Bamako.

CAS n° 1. — Cerveau de chien indigène de la région de Niafunké, envoyé par M. le vétérinaire DELORME. Cerveau conservé dans la glycérine. Pas d'observation clinique, le chien ayant été abattu par les indigènes.

Inoculation le 27 août 1919 d'une dilution du bulbe sous la dure-mère d'un lapin après trépanation et le long du nerf sciatique d'un second lapin.

Le lapin trépané meurt 12 jours après, ayant présenté, 24 heures avant la mort, de la paralysie du train postérieur.

Le lapin inoculé le long du nerf sciatique gauche reste indemne.

Inoculation d'un lapin le 8 septembre avec une dilution du bulbe du lapin inoculé le 27 août.

A notre départ de Bamako, le 22 mars 1921, ce lapin restait indemne comme celui qui avait été inoculé près du nerf sciatique.

Cas n° 2. — Chien fou, de race indigène, trouvé devant la porte du laboratoire, assommé malgré notre défense par les manœuvres chargés de s'en emparer. Prélèvement du cerveau le 24 octobre qui est conservé à la glacière jusqu'au 4 novembre.

Nous résumerons dans un tableau les résultats de nos passages.

Nos des lapins	Origine du virus	Date d'inoculation	Date de la mort	Durée de la maladie	Observations
1	chien	4 nov. 1919	25 nov. 1919	21 jours	Paralysie du train pr, trois jours avant la mort.
2	lapin 1	25 nov. 1919	1er janv. 1920	36 jours	
3	lapin 2	3 janv.	24 janv.	21 jours	Autopsie par M. le vétérinaire Coppey.
4	lapin 3	24 janv.	6 avril.	73 jours	Inoculation avec dilution peu épaisse.
7	lapin 4	6 avril	2 mai.	27 jours	Paralysé depuis deux jours avec convulsions.
8	lapin 4	6 avril	28 juin	82 jours	Trouvé mort le matin; malade depuis quatre jours sans paralysie mais constipation.
9	lapin 7	2 mai	6 sept.	128 jours	
10	lapin 7	2 mai			Bien portant le 22 mars 1921.
43	lapin 9	6 sept.	19 nov.	74 jours	
44	lapin 43	20 nov.	30 nov.	10 jours	A maigri de 275 gr. en dix jours.
26	lapin 43	20 nov.	3 déc.	12 jours	Maigrit de 480 gr.
81	lapin 43	2 déc.	21 déc.	19 jours	
95	lapin 44	2 déc.			Bien portant le 22 mars 1921.
80	lapin 26	6 déc.			Bien portant.
84	lapin 26	6 déc.			Bien portant.

En janvier 1920 ne voyant aucun symptôme de maladie se dessiner chez le lapin inoculé le 24, nous avons repris le bulbe conservé à la glacière et pratiqué une nouvelle série de passages résumée dans le tableau ci-après.

Nos des lapins	Origine du virus	Date d'inoculation	Date de la mort	Durée de la maladie	Observations
5	lapin 3	17 fév. 20	11 mai 20	83 jours	
A	lapin 5	11 mai			Bien portant
B	lapin 5	11 mai	3 juin	22 jours	
C	lapin B	5 juin	20 juin	15 jours	
D	lapin B	5 juin	27 juin	22 jours	

Ici nos expériences sur ce virus se sont arrêtées. Les lapins A, B, C, D ayant eu de la diarrhée et un peu de réaction péritonéale nous avons cru à une infection et pratiqué des ensemencements de sang du cœur. Nous avons trouvé un petit cocco-bacille qui poussait rapidement sur les milieux ordinaires mais ne s'est montré pathogène pour le lapin ni en injection sous-cutanée, ni en injection massive intraveineuse.

Devant l'insuccès de nos essais de fixation du virus rabique nous avons demandé au directeur du laboratoire de l'A. O. F., à Dakar, de bien vouloir nous envoyer un cerveau virulent pour faire des passages sur place.

Nous recevions un premier envoi en octobre 1919. Une dilution de ce cerveau est inoculée le 4 novembre après conservation à la glacière. Le lapin inoculé est trouvé mort le 19 mai 1920, au matin, accroché par les incisives aux barreaux de sa cage. Deux lapins sont inoculés le 22 mai avec une parcelle du bulbe recueilli aseptiquement et n'ont présenté aucun signe de rage avant notre départ.

Nous avons repris nos essais en 1920. M. le médecin-major Noc nous expédiait un premier cerveau en glycérine qui nous parvenait le 8 octobre. Un deuxième envoi arrivait le 27 octobre après une dizaine de jours de voyage par la poste.

Le 27 octobre nous inoculons en même temps les deux échantillons de virus venus de Dakar et ils se sont montrés tous les deux inactifs.

Nous devions recevoir régulièrement des produits virulents par le service automobile qui ramène la durée du trajet de Dakar à Bamako à cinq jours mais l'imminence de notre envoi en tournée de recrutement et de notre départ en France nous a fait suspendre ces expériences.

Pendant un temps assez long, nous avons pris deux fois par jour la température des animaux inoculés. Nous rapportons trois de ces courbes (fig. 1-3). Dans un seul cas nous avons noté une élévation avant la mort.

L'observation des animaux ayant conservé une bonne santé apparente nous a permis de constater que la température normale du lapin au Soudan se maintenait régulièrement au-dessus de 39°.

Nous n'avons pas pu rechercher la glycosurie sur le vivant. Des prélèvements d'urine sur des cadavres ayant une vessie pleine n'ont pas démontré la présence de glucose.

L'inoculation intracranienne, après trépanation, nous a donné toute satisfaction. Il n'y a jamais eu d'accidents infectieux. Nous avons noté deux cas de mort subite à la suite d'une inoculation trop copieuse.

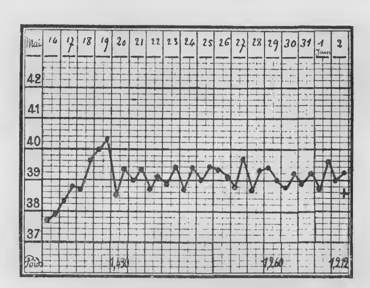


Fig. 1. — Lapin B, inoculé le 4 mai 1920.

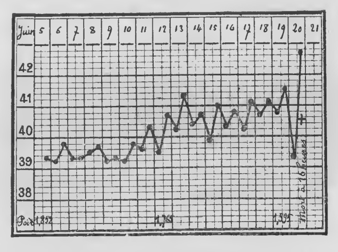
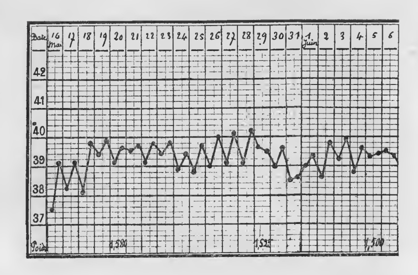


Fig. 2. — Lapin C, inoculé le 5 juin 1920.

Ayant prélevé sur un lapin le bulbe, les glandes salivaires et le grand nerf sciatique nous avons essayé de comparer leur virulence. Seul le bulbe s'est montré virulent. L'animal est mort en 74 jours.

En 1910, BLANCHARD avait remarqué qu'un lapin inoculé de



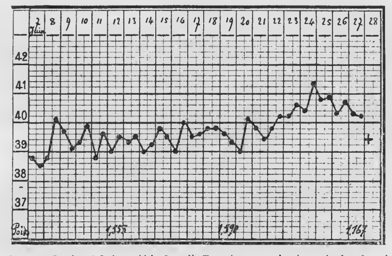


Fig. 3. — Lapin nº 8, inoculé le 6 avril. Température prise à partir du 16 mai.

rage l'année précédente et resté indemne, avait succombé à un accès de rage typique à la suite de l'ensemencement de vaccin jennérien sur sa région dorsale. Nous avons voulu répéter cette expérience sur trois lapins ayant résisté. Nous n'avons pas obtenu de succès.

Malgré des passages faits avec le bulbe prélevé immédiatement après la mort des animaux, la virulence n'augmente pas rapidement et ne se maintient pas au taux acquis. Il nous a

semblé que la qualité de l'émulsion de substance injectée avait une influence sur la durée de l'incubation et sur le succès de l'inoculation. Plus cette émulsion est épaisse plus la durée de l'incubation est courte.

Nous avons recherché la présence des corpuscules de Négri dans la corne d'Ammon de quelques-uns de nos animaux. Il ne nous a jamais été possible d'en déceler.

La rage soudanaise ne paraît pas transmissible à l'homme. Nous avons pu observer pendant deux mois un enfant de quatre ans environ, mordu au visage près de la commissure des lèvres. Il n'a présenté aucun accident et nous n'avons pas entendu dire qu'il ait été malade plus tard.

La rage canine existe au Soudan, cela a été démontré avant notre séjour à Bamako; elle ne semble pas y avoir été importée, mais ce virus naturel paraît extrêmement sensible et peu virulent. On a invoqué pour expliquer cette atténuation les conditions atmosphériques : chaleur, lumière, tension électrique élevée. Cela nous paraît pouvoir expliquer la perte de virulence de produits ayant voyagé par la poste ou de produits ayant séjourné dans de mauvaises conditions au laboratoire. Cependant le premier bulbe que nous avons inoculé à Bamako provenait de Niafunké et avait voyagé plus de quinze jours, après un enfouissement de l'animal et un début de putréfaction.

Comment expliquer aussi que des lapins provenant du même élevage, les uns prennent la rage et d'autres non? Existe-t-il une immunité naturelle du lapin? Le fait rapporté par Blanchard semble prouver le contraire. Malheureusement, il est resté unique. Cette longue période latente de la maladie aurait pu expliquer peut-être la production des cas de rage spontanée.

Actuellement il est à craindre : 1° que le virus européen ne s'acclimate au Soudan car les chiens de race européenne y deviennent tous les jours plus nombreux et l'amélioration des communications qui a réduit la durée du voyage de Bordeaux à Bamako à quinze jours environ peut permettre l'introduction d'animaux en incubation de rage; 2° que, comme au Sénégal, on se trouve en présence de cas de rage humaine.

L'intrapalpebro-reazione nella diagnosi del Morbo Coitale Maligno

Par ALESSANDRO LANFRANCHI et LUIGI SANI

Nel 1915 compariva una nota preventiva (1) nella quale venivano riferiti i risultati ottenuti con l'impiego della intrapalpebro-reazione, per stabilire nei cavalli non solo la diagnosi di surra, ma anche la differenziazione di questa dalla nagana.

La comparsa del Morbo Coitale Maligno in Italia ci ha indotti a ricercare se ed in quanto fosse possibile giungere, mediante un tale metodo allergico locale, a definire un sicuro diagnostico.

Non insisteremo sulla sua utilità, tantò più che le ricerche sopra i diversi metodi sperimentali di diagnosi tentati o ripetuti in questi ultimi tempi, hanno confermato la incertezza sia pure relativa dei risultati che si ottengono.

*
* *

In un primo tempo ci siamo preoccupati di ottenere un antigene tripanosomico che meglio rispondesse di quello usato nel 1915 (preparato secondo il metodo LEVADITI). In questo senso ci siamo sforzati di ottenere un estratto di soli tripanosomi, liberati il più possibile da elementi estranei (globuli rossi e leucociti del sangue dell'animale fornitore dei parassiti). Dopo numerose ricerche siamo giunti ad un procedimento, le cui modalità saranno espresse in altra nota di prossima pubblicazione, col quale ci è dato isolare dal sangue di cane sperimentalmente infetto i tripanosomi liberati totalmente dagli elementi figurati del sangue stesso. Per il momento ci limitiamo solo a riferire come esso si basi sull'azione di un siero specifico anti, sopra le emazie e i leucociti.

Non ostante una lunga serie di tentativi fatti, dei quali pure sarà detto estesamente altrove, non riuscimmo a trasmettere agli animali da esperimento il tripanosoma *equiperdum* come pure non sono riusciti tutti gli altri sperimentatori che si sono occu-

(1) LANFRANCHI — L'oftalmo e l'intrapalpebro-reazione nella diagnosi di alcune tripanosomiasi. *Moderno Zoiatro*, Parte Scientifica, 1915




Stalloni « Floridor » e « Quarante II » naturalmente infettati.




Stalloni « Quinto » e « Terzo » sperimentalmenti infettati.

pati e si occupano del morbo coitale maligno qui in Italia, per cui abbiamo dovuto servirci del « *Trypanosoma Brucei* » e « *Lanfranchi 1°* ».

La massa dei tripanosomi ottenuti nel modo suddetto, veniva nescolata nella proporzione di uno a tre con glicerina, o con glicerina e soluzione fisiologica a parti uguali, o con soluzione fisiologica pura, o con acqua distillata (queste ultime debolmente fenicate). La miscela agitata frequentemente ed energicamente veniva lasciata a se per almeno 24 ore alla temperatura della ghiacciaia. E così l'antigene era preparato.

Ricorremmo all'impiego di diverse dosi : o mescolando a parti uguali antigene e soluzione fisiologica (cc. 0,50 — 1, — 2,50) oppure diluendo nelle proporzioni di 1 antigene e 3 di soluzione fisiologica (0,50 — 1,50 o di 1 a 4 (1 antigene + 4 sol. fis.). La dose comunemente adoprata fu quella a parti uguali di 1/2 centimetro cubo.

Le prove fatte furono complessivamente sessantuna e furono applicate ad animali sicuramente infetti (naturalmente o sperimentalmente) ad animali curati (a termino o in trattamento) e ad animali sicuramente sani. Degli animali infetti alcuni furono sottoposti alle reazioni in serie, fino a quattro iniezioni, distanziate da diversi periodi di tempo.

Impiegammo la tecnica consigliata nella morva e nella tubercolosi.

*
* *

Negli *animale infetti* i fenomeni reattivi locali da noi osservati furono, con una certa regolarità e sotto alcuni riguardi, quelli di una reazione positiva alla malleina ; l'edema (Pl. I) in corrispondenza alla palpebra scelta, si rende manifesto nella 3ª — 4ª ora e va aumentando nelle successive, raggiungendo l'acme nello spazio che va dalla 12ª alla 18ª ora, essendosi diffuso per un raggio di 4 — 5 cm. e reso prominente, teso, caldo, colla riduzione notevole e talvolta completa della rima palpebrale. Si riassorbe lentamente e progressivamente nelle ore successive, mantenendosi tuttavia evidente sino alla 36ª ora.

Meno manifesti che non nella reazione malleinica sono di regola i fenomeni a carico della congiuntiva e la fotofobia. L'iperemia della mucosa per lo più è appena accennata, l'extropion non sempre apprezzabile, si può osservare in armonia alla parabola ascendente dell'edema, dapprima leggera lacrimazione, poi essudazione mucosa e mucopurulenta, sempre però poco accentuata. In due casi soltanto alla 12ª ora questa era pronunciata tanto, che invece di fuoriuscire dall'angolo interno dell'oc-

chio, colava formando come una frangia da tutta la rima palpebrale. La reazione termica (avendo prelevato la temperatura, come nella prova classica alla malleina di due in due ore), è resa manifesta da un aumento medio che può variare da gradi 0,6 a 1,2 e da un aumento massimo che può raggiungere gradi 1,8 e dal fatto che tale aumento persiste sino ed anche oltre la 24ª ora. Questa reazione termica può anche mancare affatto. I fenomeni reattivi generali mancarono o si resero inapprezzabili. In un solo caso si osservarono fra la 10ª e la 12ª ora sudori profusi abbondanti.

Negli *animali curati*, fossero al termine della cura o nel periodo del trattamento, i risultati ottenuti sono : la reazione locale si estrinseca con un edema evidente, che cominciando a manifestarsi dopo 3 — 4 ore, raggiunge il suo massimo in 10ª — 11ª ora, dopo di che si riassorbe abbastanza rapidamente ed è quasi scomparso alla 20ª — 24ª ora. L'edema non raggiunge mai i caratteri di quello presentato da animali infetti per intensità, estensione, prominenza e dolorabilità. Mancano affatto i fenomeni reattivi a carico della congiuntiva, si osserva soltanto lieve lacrimazione. La reazione termica per lo più manca o è di pochi decimi di grado. Reazioni generali nessuna.

Negli *animali sani*, la reazione locale si presenta con caratteri presso a poco uguali a quelli sopraddetti per gli animali guariti, la reazione termica e quella generale mancano.

* * *

Abbiamo detto che l'antigene era stato preparato mulsionando la massa dei tripanosomi in glicerina, o in glicerina e in sol. fis. o in acqua distillata. Ora di queste diverse miscele quella che ci ha i migliori risultati è l'ultima.

Le dosi dell'antigene abbiamo pure accennto che furono diverse. E sufficente a dare la reazione la dose di cc. 0,50, quella di cc. 1 cc. 2,50 dànno reazione più intensa e più precoce, che in ultima analisi però non si scosta molto per i suoi caratteri dalla prima. La diluizione dell'antigene importa una diversa estrinsecazione dell'edema nel senso che questo è più diffuso e largo in superfice quanto più l'antigene è diluito.

Abbiamo anche constatato una sensibile differenza nella reazione, a seconda che nel procedere alla inezione abbiamo cercato di dirigere e spingere l'ago della siringa piuttosto verso la mucosa congiuntivale o piuttosto verso la pelle. Nel primo caso si osservano relativamente più accentuati i fenomeni reattivi

della mucosa e l'edema è più manifesto in estensione, nel secondo caso si osserva l'opposto.

Le iniezioni di antegene tripanosomico fatte in serie alla distanza di 10 — 15 — 20 giorni provocano reazioni gradualmente meno intense.

Avendo praticato negli animali infetti l'iniezione ad alcuni nella palpebra inferiore e ad altri nella superiore (come nella morva era già stato consigliato) (1), ci siamo persuasi che la reazione appare più evidente prodilegendo la palpebra superiore, anche per la propagazione del processo edematose che si verifica ai latti delle commessure palpebrali, come pure interessa in modo evidente la palpebre inferiore.

*
* *

Tenendo conto soltanto dei fenomeni locali le nostre ricerche ci hanno convinto, che talvolta è possibile nei cavalli affetti da morbo coitale maligno ottenere una intrapalpebro reazione, paragonabile a quella malleinica o tubercolinica. Altre volte però il quadro reattivo non è cosi tipico e completo, e la sua interpretazione è allora agevolatà dal confronto fra l'animale sospetto ed uno sicuramente sano.

Dal punto di vista strettamente pratico quindi le nostre ricerche non portano a risultati definiti in favore dell'applicazione del metodo per la diagnosi corrente del Morbo Coitale Maligno. Va tenuto conto però che noi siamo stati costretti a provocare nei nostri animali nna reazione di gruppo e non una reazione allergica strettamente specifica. Questa ci proponiamo di sperimentare ora coll'impiego, nella preparazione dell'antigene del *Trip. Equiperdum*, gentilmente fornitoci dal Nostro Illustre Collega Prof. Mesnil, che vivamente ringraziamo.

Siamo fiduciosi in tal modo di giungere a migliori risultati, per analogia anche ad una delle conclusioni a cui giungeva la nota preventiva, già ricordata. In essa è detto che nei cavalli con l'intrapalpebro-reazione sarebbe possibile fare diagnosi di surra non solo, ma differenziaro questa dalla nagana.

Istituto di Patologica Speciale e Clinica medica veterinaria della R. Universita. Bologna.

(1) Lanfranchi. — Sull'intrapalpebro-reazione malleinica. *Moderno Zoiatro*, 1917, nº 9.

RÉSUMÉ FRANÇAIS

La technique de l'intrapalpébro-réaction a été expérimentée pour le diagnostic de la dourine. Les auteurs ont utilisé comme antigène des trypanosomes (*Tr. brucei* et virus LANFRANCHI) à l'état pur, débarrassés des éléments du sang par la voie d'un sérum hémolytique, puis émulsionnés soit dans la glycérine pure (1 à 3), soit dans la glycérine en solution physiologique ou dans l'eau distillée.

Chez les animaux *infectés*, les réactions sont à peu près celles d'une réaction positive à la malléine. L'œdème palpébral est manifeste dès la 3e ou 4e heure; il atteint son maximum de la 12e à la 18e, puis se résorbe lentement en restant perceptible jusqu'à la 36e heure. Une légère réaction thermique est habituelle, ainsi que des symptômes locaux (photophobie, larmoiement) plus ou moins accusés.

Chez les animaux *traités*, soit à la fin, soit en cours de traitement, l'œdème local a une évolution plus rapide, atteignant son maximum vers la 10-11e heure et disparaissant à la 20-24e heure. La réaction thermique est également plus faible.

Chez les animaux *sains*, la réaction locale est à peu près comparable à celle des animaux traités, mais la réaction thermique et d'autres symptômes généraux font défaut.

Il sera sans doute possible en utilisant le *Tr. equiperdum* lui-même comme antigène, d'obtenir des résultats d'intérêt pratique.

Constatation de *Trypanosoma gambiense* en grande abondance dans le liquide d'hydrocèle

Par P. CLAPIER.

Le 21 août 1920 à Enyèle, sur l'Ibenga, affluent de l'Oubangui, au cours de la visite des habitants du village au point de vue trypanosomiase, j'observe un vieillard d'une soixantaine d'années, atteint d'éléphantiasis du scrotum, affection assez rare dans la région, compliquée d'hydrocèle bilatérale excessivement volumineuse.

Ganglions cervicaux lenticulaires qui n'attirent pas spécialement l'attention ; amaigrissement considérable, mis sur le compte de l'âge et de l'état éléphantiasique.

La ponction de l'hydrocèle, faite à l'aide d'un fort trocart, donne issue à un liquide citrin, à peu près transparent, qui remplit une grande marmite : le volume total, véritablement énorme des deux ponctions droite et gauche, est de 5 à 6 l.

Par habitude, une goutte de la sérosité est examinée entre lame et lamelle : je trouve immédiatement plusieurs trypanosomes par champ (obj. : 7 Stiassnie; ocul. : 4). Il n'est pour ainsi dire pas de champ qui ne renferme quelques flagellés.

Rares lymphocytes et petits mononucléaires.

Les parasites sont plus agiles que dans le sang ou la lymphe, liquides moins fluides, et sortent aisément du champ, mais cependant beaucoup plus lentement que *T. Cazalboui;* beaucoup d'entre eux sont en voie de division, ce qui semble indiquer un milieu favorable au développement du trypanosome.

Un flagellé est vu accolé par l'extrémité postérieure à un globule blanc : il est en cours de phagocytose, car observé pendant plusieurs minutes il ne parvient pas à se dégager.

La centrifugation de 5 cm³ de liquide donne un culot qui renferme par goutte examinée des centaines de parasites. L'examen clinique du malade est repris : l'interrogatoire apprend qu'il a de la céphalée et qu'il dort assez souvent dans la journée; les ganglions, quoique très petits, sont ponctionnés ; on y décèle facilement des trypanosomes ; dans le sang de la pulpe digitale vu à l'examen direct, le parasite est également découvert après quelques minutes d'observation.

La femme de ce vieillard est également trypanosomée.

Quelques jours plus tard, je regrettais de ne pas avoir tenté d'évaluer le nombre de trypanosomes que pouvait contenir une aussi grande quantité de liquide. Aucun cas morbide n'étant singulier, j'avais l'espoir de trouver un jour sur ma route un exemple analogue sur lequel je me réservais de pratiquer cette numération.

En effet, après avoir examiné sans succès l'exsudat d'une douzaine d'hydrocèles, je me trouvai le 18 décembre 1920 devant le cas suivant :

Mangoué, vieillard de 60 ans environ, du village de Golo, a des ganglions cervicaux hypertrophiés où l'on trouve facilement des trypanosomes, l'examen direct du sang révèle également, après une courte observation, la présence du parasite. Or cet homme est porteur d'une hydrocèle droite volumineuse ; la ponction à l'aiguille donne un liquide jaune verdâtre et louche, dans lequel l'examen direct fait reconnaître immédiatement de nombreux trypanosomes ; plusieurs sont en voie de division ; d'autres s'agglutinent entre eux, et au bout de quelques minutes, on peut voir dans certaines gouttes des paquets de 4 ou 5 flagellés.

La ponction poursuivie avec un trocart ramène 760 cm³ de liquide ; j'ai arrêté la ponction sans avoir vidé complètement la vaginale, car par suite de l'heure tardive, je ne puis continuer les examens et procéder à la numération. Le liquide retiré est jeté.

Le lendemain matin, 14 h. après la première, nouvelle ponction : je ramène 50 cm³ de liquide très légèrement rosé par suite de la présence de quelques hématies ; à l'examen direct, il est impossible de trouver un seul trypanosome malgré plusieurs longs examens ; il faut centrifuger 10 cm³ pour obtenir deux ou trois parasites pour une goutte entière du culot. Je ne pouvais guère songer à compter les parasites.

Cependant, de nouveaux examens du sang de la pulpe digitale montrent aisément au simple examen direct la présence du trypanosome; même constatation pour la lymphe ganglionnaire. Deux autres membres de la famille de cet homme sont sommeilleux.

J'ai cru intéressant de donner ces deux observations :

1° Il est très rare de trouver *T. gambiense* en aussi grande abondance aux examens directs, même dans les périodes fébriles; sur plusieurs milliers de cas, je n'ai qu'un seul exemple personnel où le flagellé était observable dans le sang, entre lame et lamelle, à peu près dans tous les champs : il s'agissait d'un malade récemment infecté, venant consulter pour fièvre et céphalée, et qui ne présentait à aucun degré l'auto-agglutination des hématies;

2° Ces cas pourraient indiquer que le liquide d'hydrocèle, voisin du sérum sanguin, mais non identique au point de vue chimique et peu riche en globules blancs, est un milieu très favorable au développement de *T. gambiense;*

3° La disparition presque complète en une nuit des trypanosomes du deuxième malade, dans l'exsudat de la vaginale, semble montrer que le petit choc traumatique des premières ponctions a déterminé une crise trypanolytique, localisée au liquide de la vaginale, probablement par apport de sérum sanguin, à la faveur d'une petite hémorragie.

Coccidiose des Ruminants dans le Sud-Annam

Par HENRI SCHEIN.

Les chèvres de la région de Nhatrang sont très fréquemment parasitées par une coccidie, probablement *Eimeria Arloingi,* la même que VELU (*Bulletin de la Société*, 1919, p. 298) vient de signaler au Maroc.

Presque tous les caprins de la région sont infectés, mais, en général, le parasite ne détermine de mortalité que chez les jeunes sujets, débilités par une cause queleonque : le moment du sevrage, la saison des pluies obligeant de distribuer des fourrages humides, les maladies intercurrentes, etc...

Les adultes présentent le parasite, mais en petit nombre, sans paraître en souffrir, sauf lors d'inoculation de Peste Bovine.

L'hiver dernier, les pluies ayant été abondantes et prolongées,

la coccidiose s'est montrée plus fréquente et plus grave ; elle nous a fortement gêné pour réaliser les passages de Peste Bovine, en tuant prématurément les sujets inoculés.

Elle s'est constamment manifestée par une diarrhée abondante, toujours alimentaire, et contenant des mucosités, parfois sanguinolentes, déterminant de l'anémie et une cachexie rapide ; le parasite s'y trouvait en abondance.

A l'autopsie, je n'ai pas vu de lésion sur la caillette, mais exclusivement en divers points de l'intestin grêle. La muqueuse congestionnée, épaissie, présente parfois des ulcérations ; en d'autres points, on note comme de petits amas caséeux, du volume d'un grain de mil à celui d'un grain de riz.

Des coupes, effectuées à leur niveau, montrent que les glandes en doigt de gant sont en grande partie détruites par la pullulation des sporozoaires. Les jeunes mérozoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales, refoulent le noyau en s'accroissant, le dépriment et finissent par faire éclater la cellule hôte quand ils ont pris leur entier développement et se sont transformés par voie asexuée en schizontes adultes, présentant de nombreux mérozoïtes. Il n'est pas rare de voir des cellules héberger deux jeunes parasites, et à la fin d'une de ces évolutions locales, la glandule est remplacée par un amas confus de parasites à tous les stades de développement.

La réaction inflammatoire paraît peu intense ; le conjonctif sous-muqueux est légèrement épaissi et les vaisseaux peu dilatés.

On trouve assez rarement, dans les excréments, des coccidies en voie de sporulation. Mais, en quelques jours, à la chambre humide, la proportion de parasites segmentés devient plus considérable.

Les kystes sporulés, ovoïdes, mesurent de 16 à 23 μ de long, sur 12,5 à 17 de large ; ils contiennent quatre sporoblastes : je n'ai pas vu de reliquat de segmentation.

Chaque sporoblaste, ovoïde, mesure environ 10 μ, dans son grand axe, 5 sur le petit ; il contient deux sporozoïtes, falciformes, d'environ 2 μ 1/2 de largeur maxima. Je ne puis affirmer qu'il n'existe pas de reliquat de différenciation, mais il m'a paru n'en pas avoir.

*
* *

Les chèvres de Nhatrang sont élevées au bord de la mer, dans un endroit sablonneux, très sec, qui paraît, *a priori*, peu favorable à l'extension de la maladie. Et cependant, leurs congénères, même adultes, des régions montagneuses plus humides,

contractent fréquemment, en arrivant ici, une coccidiose grave, qui les tue souvent, même quand elles arrivent en été, alors que les pluies sont exceptionnelles. Il semble donc se créer chez les bêtes exposées à l'infection dès le jeune âge, une accoutumance de l'intestin au parasitisme coccidien.

Il y a fort peu de moutons dans la région, et aucun de ceux que j'ai examinés jusqu'à présent, n'a paru présenter de coccidiose.

J'ai trouvé aussi une coccidie, tellement semblable que je la crois la même, chez des veaux et des bufflons, mais seulement chez des sujets réagissant à la Peste bovine, chez lesquels les symptômes intestinaux se montraient particulièrement intenses. Les sujets sains ne m'en ont pas montré, et cependant je crois probable que parmi eux se trouvent des « porteurs » de ce sporozoaire.

Les caractères de formes, de dimensions, sont à peu près les mêmes ; pourtant, d'ordinaire, les formes trouvées chez les chèvres ont les dimensions les plus grandes, celles des veaux et bufflons plus petites. Ces dernières m'ont paru plus longues à entrer en sporulation, placées en chambre humide.

Déjà Schuttz, dans l'Inde (1), signale que la Peste bovine aurait pour effet d'exacerber les symptômes de coccidiose. Il semble bien qu'il en soit ainsi, et que dans les régions où pullulent les coccidies, il serait utile, lors de lutte contre la Peste, et d'augmenter les doses du sérum spécifique, et d'essayer simultanément des traitements agissant contre la coccidiose.

Note sur la distomatose et la bilharziose humaines au Venezuela.

Par J. R. Risquez

J'ai eu l'occasion en 1910 de publier le premier cas de distomatose au Venezuela (1).

Il s'agissait d'une fillette de 9 ans, née à Caracas et sans antécédents notables qui depuis un an était devenue pâle et triste. Au début de 1910, elle fut prise d'un état grippal avec fièvre, bronchite et expectoration, accompagnés d'une douleur persistante au creux épigastrique. On put

(1) *Journ. of inf. dis.*, 1915, pp. 95-105.

constater quelque temps après du ballonnement abdominal avec un peu d'ascite, circulation veineuse collatérale et hépatomégalie; l'ensemble de ces signes fit penser à une hépatite suppurée. La malade accusait des douleurs musculaires qu'elle comparait à des coups d'aiguilles et au niveau de la douleur apparaissait une ecchymose. Quatre mois plus tard, l'état s'était amélioré, mais l'enfant présentait encore les symptômes suivants : grande pâleur avec subictère, foie débordant, rate normale, ventre ballonné, asthénie et souffles anémiques ; fonctions digestives conservées mais avec troubles intermittents.

A diverses reprises j'avais trouvé dans les selles des grands œufs operculés que je rapportai à un trématode du genre *Fasciola*. En étudiant les trématodes des animaux du pays j'arrivais à conclure que le parasite de mon affection humaine devait être le même que celui des bœufs, c'est-à dire *Fasciola hepatica*.

Le travail que je fis à ce sujet fut présenté au Congrès vénézuélien de Médecine (1911) (2). Peu de temps après M. Barroeta présenta à l'Académie de Médecine vénézuélienne un second cas de distomatose chez une fillette (3). Plus tard, en 1916, dans sa thèse de doctorat Horacio Bello en publia encore quelque cas (4). En 1919, Romero-Sierra, chef des travaux pratiques d'anatomie pathologique à l'Ecole de Médecine au cours d'une autopsie rencontra dans le cholédoque encore vivant le trématode adulte. L'étude du parasite démontra qu'il s'agissait bien de *Fasciola hepatica* (5).

Dernièrement enfin, je présentai à la Société de Médecine de Caracas un autre cas grave de distomatose associée à la bilharziose, chez un jeune homme qui mourut malgré le traitement à l'émétique; je ne pus malheureusement pratiquer l'autopsie (6).

En résumé, actuellement, une douzaine environ de cas de distomatose hépatique humaine ont été signalés au Venezuela.

En outre de cette maladie existe encore au Venezuela une autre affection à trématode, la bilharziose.

C'est Soto et Rangel qui en 1906 signalèrent les premiers l'existence de cette maladie dans notre pays, alors qu'ils étudiaient l'étiologie de la dysenterie de Caracas (7). Jose Gregorio Hernandez, en 1910 attira, l'attention sur la fréquence de cette affection (8), et Jose Angel Rivas y consacra sa thèse (9). En 1911, Beuchetrit (10) trouva pour la première fois le parasite adulte dont Iturbe et Gonzalès étudièrent l'évolution (11).

Jusqu'à présent au Venezuela on n'a rencontré que *Schistosomum Mansoni* dont l'hôte intermédiaire est *Planorbis guadalupensis*.

La bilharziose est très fréquente au Venezuela et j'ai rencon-

tré *Schistosomum Mansoni* chez 21 o/o des cadavres autopsiés à l'école de médecine de Caracas (12). Au cours de cette recherche systématique, j'ai pu faire quelques constatations anatomo-pathologiques intéressantes :

le foie est presque toujours atteint; dans 28 o/o des cas on note une hypertrophie plus ou moins considérable; dans 13 o/o des cas des lésions de cirrhose atrophique.

le rectum présente des ulcérations, des plages congestives avec piqueté hémorragique, plus rarement les adénomes décrits par le professeur LETULLE.

J'ai rencontré les œufs du parasite dans l'appendice vermiculaire, les poumons, des ganglions lymphatiques, surtout les ganglions mésentériques (13).

J'ai pu en outre constater à Caracas une remarquable coexistence de la tuberculose pulmonaire avec la bilharziose (14).

Les symptômes prédominants sont d'origine digestive; il faut noter en premier lieu la pseudo-dysenterie; on observe aussi des douleurs pouvant parfois simuler une crise appendiculaire (15); de l'hépatite et de l'ictère (16) dans ces cas le lobe gauche du foie est toujours plus ou moins sensible.

La formule sanguine ne donne pas toujours une éosinophilie notable (17). L'appareil uro-génital est toujours indemne.

Dans un certain nombre de cas, 5 o/o environ, j'ai pu observer de la fièvre, débutant par un grand frisson et montant chaque jour jusqu'à 39 ou 40°. Cette fièvre persiste longtemps et est quelquefois accompagnée d'éruption purpurique. Je me permets d'attirer particulièrement l'attention sur ce syndrome fébrile peu connu de la plupart des auteurs (18).

En résumé, la bilharziose telle que je l'ai observée à Caracas présente plusieurs types cliniques (19).

1° Une forme hépatique, caractérisée par un syndrome d'hépatite parfois très difficile à distinguer de l'hépatite amibienne.

2° Une forme dysentérique, très commune partout.

3° Une forme dyspeptique qui n'est souvent que le prélude des autres.

4° Une forme fébrile, caractérisée comme nous l'avons vu par une fièvre de longue durée à oscillations quotidiennes.

5° Une forme appendiculaire, qui par la localisation de ses douleurs simule une crise d'appendicite.

L'évolution est très lente; en l'absence de complications, on peut voir parfois la guérison se produire spontanément.

Au point de vue traitement les meilleurs résultats obtenus l'ont été avec l'émétique (20).

Le gouvernement vénézuélien a, pour la prophylaxie, entrepris des travaux très importants destinés à empêcher la pollution des eaux à Caracas, le système primitif de canalisation a été modifié pour mettre l'eau à l'abri de toute infection ; actuellement on construit, parallèlement aux ravins qui traversent la ville de Caracas, des égouts collecteurs pour draîner l'eau de ces ravins. Grâce à ces mesures prophylactiques qui empêcheront l'infestation des mollusques, nous espérons bientôt à Caracas voir régresser la bilharziose dont la fréquence actuelle constitue pour le Venezuela un grave problème sanitaire.

Bibliographie

(1) Jesus Rafael Risquez. — *Un caso de distomatosis*, 1910.
(2) Jesus Rafael Risquez. — *Distoma y distomatosis en Venezuela* 1911.
(3) J.-M. Barroeta. — *Un caso de distomatosis*, 1911.
(4) Horacio Bello. — *Contribucion al estudio de la distomatosis*, 1916.
(5) J.-M. Romero-Sierra. — *Estudio y clasificacion de un distoma*, 1919.
(6) Jesus Rafael Risquez. — *Un caso de parasitismo por dos trematodes*, 1920.
(7) V.-R. Soto. — *Naturaleza de la disenteria en Caracas*, 1906.
(8) José Gregorio Hernandez. — *De la Bilharziosis en Caracas*, 1910.
(9) José Angel Rivas. — *Contribucion al estudio de la bilharziosis*, 1910.
(10) A. Beuchetrit. — *Estudio sobre la Bilharzia*, 1911.
(11) Yturbe y Gonzalez. — *El huesped intermediario del* S. Mansoni, 1917.
(12) Jesus Rafael Risquez. — *Contribucion al estudio de la Anatomia Patologica de la bilharziosis en Venezuela*, 1916.
(13) Jesus Rafael Risquez. — *Nota sobre la invasion de los ganglios linfaticos por los huevos del* S. Mansoni, 1916.
(14) Jesus Rafael Risquez. — *Coexistencia de lesiones pleuro-pulmonares en casos infectados por el* S. Mansoni, 1917.
(15) R. Gonzalès Rincones. — *Forma apendicular de la bilharziosis*, 1916.
(16) Jesus Rafael Risquez. — *Bilharziosis hepatica con ictericia*, 1917.
(17) Inocente Carvallo. — *Contribucion al estudio de la formula leucocitaria en la disenteria*, 1909.
(18) Jesus Rafael Risquez. — *Forma febril de la bilharziosis*, 1917.
(19) Jesus Rafael Risquez. — *La bilharziosis mansoni en Venezuela*, 1918.
(20) Martin Vegas. — *Algunos ensayos del tratamiento de la bilharziosis mansoni por el emético*, 1920.

Développement direct d'un *Hymenolepis* (Téniadés) dans les villosités intestinales du Hérisson.

Par CH. JOYEUX.

On connaît deux ténias accomplissant leur évolution entière chez un même hôte : *Hymenolepis fraterna* STILES (syn. *Tænia murina* DUJARDIN) du rat et autres muridés, *Hymenolepis nana* (V. SIEBOLD) de l'homme. Le développement du premier a été suivi par GRASSI et ses collaborateurs (1887), et nous avons récemment répété ces expériences (1920). Le rongeur avale les œufs du Cestode ; l'embryon hexacanthe est mis en liberté dans l'intestin, se loge dans une villosité et y acquiert la forme larvaire (cysticercoïde) analogue à celle qu'il aurait chez un hôte intermédiaire. Puis, au bout de trois à quatre jours, le scolex s'évagine, tombe dans la lumière intestinale, s'accroche à la muqueuse et le ver se développe. Pour *Hymenolepis nana*, parasite de l'homme, l'expérimentation n'a pu naturellement être aussi rigoureuse ; CALANDRUCCIO a infesté un enfant et a vu apparaître les œufs du ténia dans ses selles au bout de 20 à 26 jours (1906).

Nous avons eu l'occasion d'observer des faits analogues chez deux hérissons communs (*Erinaceus europaeus* L.). Il s'agissait, dans les deux cas, de cysticercoïdes d'*Hymenolepis*. Dans la première observation, les cystiques ont été obtenus par râclage de la muqueuse, cette opération ayant déchiré les villosités. Ils étaient vivants, au nombre d'une centaine environ. Dans le deuxième cas, les parasites ont été trouvés par hasard, en examinant des coupes d'intestin faites dans un autre but. Ils étaient en place dans la villosité ; nous n'en avons vu que cinq, mais on en aurait peut-être constaté un plus grand nombre en passant en revue tout l'intestin (1).

En reconstituant ces coupes en série et en utilisant le matériel de notre première observation, nous pouvons donner une description suffisante du cysticercoïde (fig. 1). Il est logé dans une villosité (V) ; la réaction qu'il y provoque est peu marquée, cependant on peut observer un renflement à son niveau. C'est un cystique d'*Hymenolepis* des plus caractéristiques ; sa structure

(1) Ces coupes ont été faites par M. le docteur AUG. PETTIT qui a bien voulu nous en confier l'étude ; nous lui en exprimons nos vifs remerciements.

forme la transition entre celui d'*H. fraterna* du rat et ceux d'*H. diminuta* (Rud.) et d'*H. furcata* (Stieda), qui parasitent des insectes. Ses dimensions sont très variables, suivant la règle générale ; elles peuvent atteindre 650 à 700 μ sur 250 μ. Celui qui figure sur notre dessin est beaucoup plus petit. On peut lui considérer une queue et un scolex.

La queue, bien développée et très large, se compose, comme chez tous les cystiques de ce groupe, d'une cuticule et d'une rangée irrégulière de cellules se continuant par des travées mésenchymateuses qui tendent à combler la lacune primitive. On y trouve souvent plusieurs crochets provenant de l'embryon hexacanthe, ayant 12 μ de longueur ; notre dessin n'en montre qu'un seul (H). Le scolex est invaginé dans un involucre. Nous pouvons décrire à ce dernier une paroi externe (P*e*), beaucoup moins différenciée que dans le cysticercoïde d'*Hymenolepis diminuta*. Elle se compose d'une rangée simple ou double de cellules, qui se condensent en une lame élastique. Puis on observe une lacune (L) et la paroi interne (P*i*), cou du futur ténia. Le scolex se trouve à l'intérieur de ces formations. Comme il s'agit d'une espèce armée, le rostre est bien développé et forme une deuxième invagination à l'intérieur du scolex. Les dimensions de cet organe, examiné à l'état frais, sont un peu supérieures à celles qu'indique notre dessin, fait d'après des coupes. Le scolex possède, en réalité, 116 à 120 μ de diamètre. Les ventouses, proéminentes, ont 60 μ de diamètre, soit 45 μ après avoir été fixées par des réactifs. Le rostre, mesuré au niveau de la

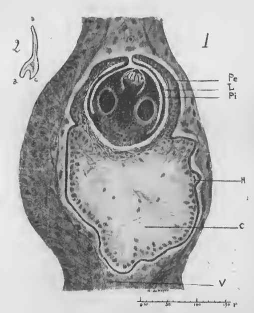


Fig. 1. — Cysticercoïde en place dans une villosité intestinale ; reconstitutioo d'après plusieurs coupes longitudinales : P*e*, paroi externe ; L, lacune ; P*i*, paroi interne ; H, crochet de l'embryon hexacanthe ; C, vésicule caudale ; V, portion d'une villosité intestinale.

Fig. 2. — Crochet isolé : *a*, garde ; *b*, manche ; *c*, lame.

couronne de crochets, c'est-à-dire à sa largeur maxima, a 58 μ de diamètre.

Les crochets sont au nombre de 20, formant une couronne simple. Ils ont la forme bien typique des crochets d'*Hymenolepis* (fig. 2). Leurs dimensions sont les suivantes :

Extrémité de la lame à celle du manche *cb* : 17 μ ;

Extrémité de la lame à celle de la garde *ca* : 3 μ 5 ;

Extrémité de la garde à celle du manche *ab* : 16 μ.

Les parties destinées à dégénérer glissent parfois le long des parois du scolex. Ce dernier est alors entouré seulement de la lame fibreuse et des parties sous-jacentes, les reste lui formant un appendice caudal à contours vagues. Nous avons déjà étudié une disposition analogue dans le cysticercoïde d'*H. furcata* (1920).

En somme, notre larve ressemble à celle d'*Hymenolepis fraterna*, vivant dans les villosités intestinales du rat. Elle en diffère par une queue mieux développée et un nombre de crochets moins considérable. Les auteurs décrivent 20 à 24 crochets chez *H. fraterna* adulte; nos statistiques personnelles nous donnent 20 à 22 comme chiffres moyens ; mais le cysticercoïde en possède 30. Ils sont peu enfoncés dans le rostre et se détachent facilement dès que l'animal en fait usage, aussi ne les observe-t-on jamais au complet.

A quelle forme adulte faut-il rattacher la larve ci-dessus décrite? Il est évident qu'il s'agit d'un cestode de hérisson évoluant directement. Précisément chez cet animal, le ténia de beaucoup le plus commun, le seul même observé jusqu'à présent dans notre pays, est un *Hymenolepis : H. erinacei* (GMELIN, 1789), dont le cycle évolutif est inconnu. Nous avions déjà examiné plusieurs fois des puces de hérisson parasité, supposant que cet insecte pouvait être l'hôte intermédiaire du cestode en question, mais elles s'étaient montrées indemnes. Nos deux animaux hébergeant des cystiques provenaient de la région parisienne, ayant été probablement capturés aux environs de Brie-Comte-Robert (Seine-et-Marne). D'autre part, tous les cestodes de hérisson récoltés en France, qui existent dans les collections du laboratoire de parasitologie, sont des *Hymenolepis erinacei*. Nous avons eu aussi l'occasion d'observer cette espèce en Basse-Macédoine, toujours chez le hérisson d'Europe (*E. europaeus* L.). Enfin elle existe peut-être à Madagascar, autant qu'on en peut juger par une préparation très abîmée, provenant sans doute de la mission GRANDIDIER ; la détermination exacte de l'hôte ne paraît pas avoir été faite. Par contre, quelques anneaux mûrs provenant d'un hérisson de Djerba (*Erinaceus*

algirus Duvernoy) nous ont montré un aspect fort différent. Nous pensons qu'il s'agit d'*Oochoristica erinacei*, récemment décrit par Meggit (1920) en Mésopotamie.

Outre *Hymenolepis erinacei*, on connaît chez *Erinaceus europaeus* une espèce voisine : *Hymenolepis Steudeneri* Janicki, 1906. Il se différencie du premier par sa plus petite taille et son rostre inerme, ce dernier caractère, dit Janicki, étant bien spécifique et ne pouvant être mis sur le compte d'une perte des crochets, vu le grand nombre d'exemplaires examinés. A notre connaissance, il n'a jamais été signalé en France. Nous croyons donc pouvoir l'écarter. Quant aux autres cestodes de hérisson, ce ne sont pas des *Hymenolepis*, ils ont un scolex tout différent et d'ailleurs ne se trouvent pas dans notre pays.

Nous arrivons donc à cette conclusion que le cysticercoïde observé dans les villosités intestinales de nos hérissons ne peut correspondre qu'à *Hymenolepis erinacei*, parasite de cet insectivore. Pour compléter la diagnose, il faudrait examiner les crochets du ténia adulte et les comparer avec ceux de la larve. Il nous est malheureusement impossible de faire cette opération. La caducité des crochets d'*H. erinacei* est telle qu'à notre connaissance, ils n'ont jamais été observés. Les auteurs anciens n'en parlent pas et les premières bonnes descriptions de Steudener (1877), R. Blanchard (1891), Janicki (1906), ne donnent aucune indication à leur sujet, ces zoologistes n'ayant eu entre les mains que des exemplaires dont les rostres avaient perdu leur armature. La même chose nous est arrivée et nous n'avons pu, jusqu'à présent, examiner un échantillon intact. Il est cependant certain, comme l'ont déjà fait remarquer les auteurs ci-dessus mentionnés, que le ténia est bien armé, les rostres des espèces inermes étant beaucoup moins développés et n'ayant pas cet aspect.

L'expérimentation qui permettrait de résoudre définitivement la question est difficile. Les hérissons élevés au laboratoire perdent leurs ténias quelques jours après leur arrivée, sans doute sous l'influence du changement de nourriture. Il paraît donc *a priori* impossible de faire développer chez eux un cestode dans les conditions artificielles réalisées par la captivité. Nous tenterons néanmoins cet essai, si les circonstances s'y prêtent.

En résumé, nous avons observé, chez *Erinaceus europaeus*, un cysticercoïde se développant dans les villosités intestinales. Nous émettons l'hypothèse que c'est la forme larvaire d'*Hymenolepis erinacei* Gmelin, vivant à l'état adulte chez le même hôte. Ce cestode doit donc évoluer directement, comme *Hymenolepis*

fraterna STILES des rongeurs et *Hymenolepis nana* (V. SIEBOLD) de l'homme.

BIBLIOGRAPHIE

BLANCHARD, Histoire zoologique et médicale des Téniadés du genre *Hymenolepis* WEINLAND, Paris, in 8° de 112 p., 1891.

S. CALANDRUCCIO, Ulteriori richerche sulla TAENIA NANA, *Boll. d. Soc. zool. ital. con sede in Roma*, VII (2), pp. 65-69, 1906 ; *Boll. Accad. Gioenia di Sc. nat. in Catania*, LXXXIX, pp 15-19, 1906.

B. GRASSI, Entwicklungscyclus der *Taenia nana*, *C. B. f. Bak. und Paras.*, II, p 305, 1887.

C.-V. JANICKI, Studien an Säugetiercestoden, *Zeitschrift f. wiss. Zoologie*, LXXXI, 1906.

CH. JOYEUX. Cycle évolutif de quelques Cestodes. Recherches expérimentales. *Bull. biol. de la France et de la Belgique*, Supp. II, 1920.

F.-J. MEGGIT, A contribution to our knowledge. A new Species of Cestode *(Oochoristica erinacei)* from the Hedgehog, *Parasitology*, XII, p. 310, 1920.

F. STEUDENER. Untersuchungen über feineren Bau des Cestoden, *Abhanlungen der naturfors. Gesell. zu Halle*, XIII, 1877.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Crossophorus collaris HEMPRICH et EHRENBERG, Ascaride parasite des Damans.

Par NEVEU-LEMAIRE.

Les nématodes parasites des Damans *(Hyrax = Procavia)* sont encore imparfaitement connus. L'un d'eux, *Crossophorus collaris* HEMPRICH et EHRENBERG, 1828, mérite d'attirer l'attention par sa structure très particulière et le prof. E. BRUMPT m'ayant confié l'étude d'un grand nombre d'exemplaires recueillis par lui dans l'intestin grêle de *Procavia brucei* GRAY, 1868, au cours de la Mission du Bourg de Bozas, en Afrique, j'ai cru intéressant de dire quelques mots de ce curieux nématode, qui appartient au sous-ordre des *Ascaridea*.

HEMPRICH et EHRENBERG (1) ont décrit très sommairement cet

(1) F.-G. HEMPRICH et C.-G. EHRENBERG, *Symbolæ physicæ seu icones et descriptiones corporum naturalium... studio annis 1820-1825 redierunt*, Pars zoologica, Decas prima, pls. fol. Berolini, 1828.

organisme en 1828 et ont créé pour lui le genre *Crossophorus*. Ils ont signalé deux espèces : *C. collaris*, fréquent chez les Damans des deux sexes et *C. tentaculatus*, beaucoup plus rare et qui n'a pas été revu depuis. En l'absence d'une description suffisante, il est même difficile de dire si cette seconde espèce appartient au même genre que la précédente. Nous ne nous occuperons ici que de la première, la seule que nous ayons examinée.

Schneider (1) la décrit, en 1866, sous le nom d'*Ascaris ferox* et donne deux figures des lèvres (Pl. II, fig. 1 et 2) et une autre des papilles de l'extrémité postérieure du mâle (fig. 130, p. 40) ; son habitat est l'intestin d'*Hyrax syriacus* (= *Procavia syriaca*).

Cette espèce est restée longtemps dans l'oubli ; toutefois, en 1912, Railliet et Henry (2) mentionnent le genre *Crossophorus* et le classent dans la sous-famille des *Heterocheilinæ* ; en 1915, ces mêmes auteurs (3) élèvent cette sous famille au rang de famille sous la dénomination d'*Heterocheilidæ* et y font rentrer tous les ascarides qui possèdent des cæcums œsophagiens ou intestinaux. Hall (4), en 1916, sans avoir revu le nématode en question, donne la description de *C. collaris* d'après Hemprich et Ehrenberg, et d'après Schneider ; il reproduit les figures de ce dernier auteur et indique comme hôte du parasite non seulement *Procavia syriaca*, mais aussi *Procavia capensis*.

L'étude la plus récente est celle de Baylis (5), en 1919. L'auteur a pu examiner plusieurs exemplaires de ce nématode, provenant d'une espèce indéterminée de Daman (*Procavia* sp.) et recueillis par le lieutenant A. Loveridge à Dodoma, pendant et après la dernière campagne en Afrique orientale allemande. Dans une excellente description, accompagnée de quatre figures, Baylis relève plusieurs erreurs, qui s'étaient glissées dans les descriptions antérieures et constate en particulier l'existence de deux spicules et d'une pièce accessoire chez le mâle. Il ajoute que la présence de cette pièce accessoire, celle d'une armature chitineuse dans la première portion de l'œsophage et l'existence de

(1) A. Schneider, *Monographie der Nematoden*, Berlin, 1866, p. 40.

(2) A. Railliet et A. Henry, Quelques Nématodes parasites des Reptiles, *Bull. Soc. Path. exot.*, V, nº 4, 10 avril 1912, p. 256.

(3) A. Railliet et A. Henry, Sur les Nématodes du genre *Gœzia* Zeder, *Bull. Soc. Path. exot.*, VIII, nº 5, 12 mai 1915, p. 270.

(4) M.-C. Hall, Nematode parasites of Mammals of the orders Rodentia, Lagomorpha and Hyracoidea, *Proceedings of the United States National Museum*, nº 2131, L, Washington, 1916, p. 42.

(5) H.-A. Baylis, *Crossophorus collaris* Hemprich and Ehrenberg, a little known Nematode Parasite of the *Hyrax*, *Ann. and Mag. Nat. Hist.* (9), IV, 1919, p. 343.

deux cæcums intestinaux, au lieu d'un seul, semblerait éloigner le genre *Crossophorus* de la famille des *Heterocheilidæ*, dans laquelle le placent RAILLIET et HENRY. Dans une note plus récente, en 1920, BAYLIS (1) émet même l'opinion que ce genre diffère suffisamment de tous les autres ascarides actuellement connus pour former à lui seul une sous-famille distincte, pour laquelle il propose le nom de *Crossophorinæ*.

Crossophorus (2) collaris HEMPRICH et EHRENBERG, 1828.

Synonymie. — *Ascaris ferox* SCHNEIDER, 1866.

Description. — Le *mâle* mesure de 50 à 65 mm. de long sur une largeur maxima de 1,3 mm.; la *femelle*, un peu plus grande, mesure de 72 à 90 mm. de long sur une largeur maxima de 2 mm. La cuticule du corps est finement striée transversalement et les stries sont espacées de 7 à 8 μ.

Cette espèce est caractérisée par la présence d'une échancrure très marquée entre les lèvres et le reste du corps. L'ensemble des trois lèvres mesure dans sa plus grande largeur de 0,44 à 0,50 mm. Chaque lèvre est relativement grande, demi-circulaire, à contour net, présentant une échancrure sur le bord antérieur et des angles postérieurs saillants. Il existe deux papilles symétriques très nettes sur la lèvre dorsale et deux papilles asymétriques, dont l'une très petite, sur chacune des lèvres latéro-ventrales.

Au niveau de l'échancrure cervicale, se trouve une double rangée de franges cuticulaires, formant une chaîne sans fin, qui contourne chaque lèvre à sa base, s'épanouissant sur sa face interne. Le schéma ci-contre (fig. 1), emprunté en partie à BAYLIS, fera mieux comprendre que toute description cette conformation particulière. Les franges du collier sont à peu près discoïdales et aplaties (fig. *I*, *II* et *III*) ; celles de la face interne des lèvres sont plus longues, rétrécies et divisées dichotomiquement à leur extrémité libre (fig. 2, *E*). Outre ces franges, il existe à la face interne de chaque lèvre, et près du bord, sept à huit groupes de petites dents pointues formant une rangée interrompue, chaque groupe étant formé de 2 à 7 ou 8 dents disposées sans symétrie apparente (fig. 2, *E*).

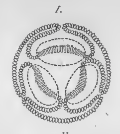
(1) H.-A. BAYLIS, On the classification of the *Ascaridæ*, I. — The systematic value of certain characters of the alimentary canal, *Parasitology*, XII, n° 3, September 1920, p. 254.

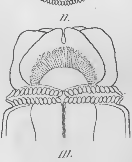
(2) Non *Crossophorus* BRADY, 1880 (Crustacé) Voy. H.-M.-S. CHALLENGER, *Zoology*, I, 3, Ostracoda.

L'œsophage, long et étroit, présente à son début, sur une distance s'étendant à 0,5 mm. environ de l'extrémité antérieure, une structure particulière : il possède un revêtement chitineux, renforcé par trois appendices aliformes, qui se prolongent intérieurement par trois dents triangulaires dentelées, se rencontrant au milieu de la lumière du canal ; les appendices aliformes se continuent postérieurement par trois tigelles chitineuses longues et étroites, incluses dans l'épaisseur de la paroi musculaire et réunies près de leur origine par un anneau chitineux transversal (fig. 2, *C*). Postérieurement, l'œsophage présente un renflement, formé par un simple épaississement de la tunique musculaire. Immédiatement en arrière, au point où l'œsophage s'abouche dans l'intestin, se détachent deux longs cæcums partant de l'intestin et remontant en avant le long de l'œsophage (fig. 2, *A*).

Le collier nerveux œsophagien est situé à 1 mm. environ de l'extrémité antérieure.

Chez le *mâle*, l'extrémité postérieure est recourbée ventralement ; la queue est obtuse et mesure 0,32 mm. de long. Il y a deux spicules égaux longs de 1,5 mm., mesurés en ligne droite de la base à la pointe ; ils possèdent une membrure médiane tubulaire, ont un aspect granuleux et sont striés transversalement. Il existe, en outre, une pièce accessoire longue de 0,32 mm. (fig. 2, *G*). A peu de distance de l'anus se trouvent, de chaque côté, deux rangées parallèles de papilles postanales ; chaque rangée est formée de neuf papilles. Les papilles préanales sont disposées en deux rangées moins nettes; la plus externe, c'est-à-dire la plus éloignée de la face ventrale, s'étend seulement sur une courte distance et ne comprend que cinq papilles; la plus interne est formée d'une série de papilles, au





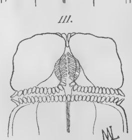


Fig 1. — *Crossophorus collaris* HEMPRICH et EHRENBERG.

Figure schématique représentant la disposition des franges cervicales et labiales. — I. Diagramme montrant la disposition des franges, comme on les verrait en regardant la tête par en haut, en partie d'après BAYLIS. — II. Tête vue par la face dorsale. — III. Tête vue par la face ventrale.

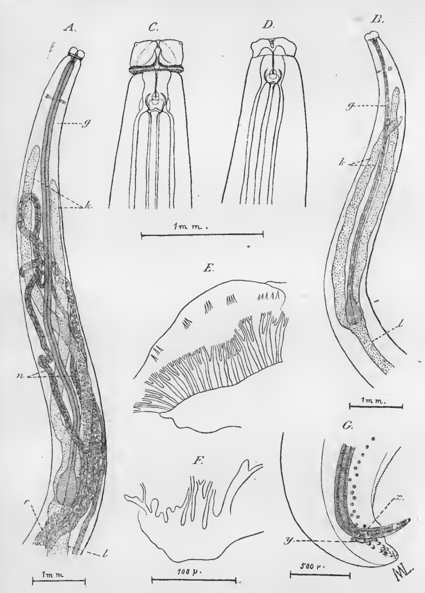


Fig. 2. — *Crossophorus collaris* HEMPRICH et EHRENBERG.

A. Extrémité antérieure de la femelle : *g*, œsophage ; *k*, cæcums intestinaux ; *l*, intestin ; *n*, ovaire ; *r*, utérus. — B Extrémité antérieure de la forme immature : *g*, œsophage ; *k*, cœcums intestinaux ; *l*, intestin. — C. Extrémité antérieure, très grossie, de la femelle (face ventrale). — D. Extrémité très grossie de la forme immature (face ventrale) — E Franges de la face interne des lèvres, chez l'adulte. — F. Ebauche des franges labiales, chez la forme immature. — G. Extrémité postérieure du mâle, montrant la disposition des papilles : *x*, spicule droit ; *y*, pièce accessoire.

nombre d'une quarantaine qui s'échelonnent à intervalles réguliers (fig. 2, *G*).

Chez la *femelle*, la queue, conique et pointue, mesure 0,5 mm. de longueur. La vulve est située au tiers moyen du corps, divisant la longueur totale dans la proportion de 2 à 3. Le vagin s'étend en avant sur une longueur d'environ 8 mm., puis revient sur lui-même en arrière jusqu'à un point opposé à la vulve ; deux branches utérines y aboutissent, l'une venant de la partie antérieure du corps, l'autre de la partie postérieure. Les replis ovariens dépassent en avant le milieu de l'œsophage (fig. 2, *A*) et s'étendent en arrière jusqu'au commencement du dernier tiers du corps.

Les œufs, ovoïdes, à cuticule lisse et peu épaisse, mesurent environ 150 µ × 113 µ.

Habitat. — *Procavia syriaca* Schreb., 1792, cœcum, Hemprich et Ehrenberg ; ces auteurs ont trouvé une cinquantaine d'exemplaires chez un seul Daman. Intestin, Schneider. Syrie, Palestine, bords de la mer Rouge.

Procavia capensis Pallas, 1766, cœcum, Hall. Afrique australe.

Procavia sp., intestin, Baylis. Dodoma (Afrique orientale allemande).

Procavia brucei Gray, 1868, intestin grêle, E. Brumpt. Harar (Abyssinie), Gueldessa (Pays Somali).

Les exemplaires recueillis par E. Brumpt proviennent de trois Damans ; le premier, capturé à Harar, hébergeait une centaine de *Crossophorus* des deux sexes, avec un nombre à peu près égal de mâles et de femelles ; le second, du sexe féminin, pris dans la même localité, hébergeait 15 mâles et 8 femelles ; le troisième, capturé à Gueldessa, n'hébergeait que 2 mâles et 2 femelles,

Observations. — Au milieu de ces nématodes des deux sexes se trouvaient des formes immatures, au nombre de 15 chez le premier Daman, de 5 chez le second et de 7 chez le troisième. Ces nématodes mesurent de 27 à 62 mm. de long sur une largeur maxima de 1,2 mm.; ils ressemblent macroscopiquement à *C. collaris*, mais, en les examinant de plus près, on voit qu'ils s'en distinguent par la conformation des lèvres moins saillantes, en continuation avec le corps et n'en étant pas séparées par l'échancrure dont nous avons parlé plus haut (1) ; la collerette

(1) Ne seraient-ce pas ces formes immatures qu'Hemprich et Ehrenberg auraient appelé *Crossophorus tentaculatus* ? Voici la description qu'ils donnent de cette espèce, sans mentionner de caractères sexuels : « *Capite parvum*

de franges fait également défaut (fig. 2, *D*). D'autre part, si l'on étudie leur structure interne, on constate dans la première portion de l'œsophage une armature chitineuse tout à fait semblable à celle que possède *C. collaris* (fig. 2, *D*) et la présence de deux cœcums exactement disposés comme dans cette espèce (fig. 2, *B*). C'est pourquoi il est permis de penser, en s'appuyant sur cette similitude de conformation, qu'il s'agit de formes jeunes de *C. collaris*, qui, après une dernière mue, prendraient tous les caractères extérieurs de l'adulte, en particulier la disposition spéciale des lèvres. D'ailleurs, on constate déjà chez ces formes jeunes, à la face interne des lèvres, une ébauche des franges caractéristiques de l'espèce (fig. 2, *F*).

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

L'Essence de Niaouli menacée dans sa production en Nouvelle-Calédonie

Par CH. NICOLAS.

Dans sa séance du 10 mars 1920, la Société de Pathologie Exotique a bien voulu accueillir ma communication sur « l'Essence de Niaouli — sa production — son emploi ».

Ce travail date de 1917. J'écrivais à cette époque, en parlant du *Melaleuca viridiflora* dont s'extrait l'essence :

« Cette myrtacée spéciale à la Nouvelle-Calédonie y est répandue au point de rendre trop souvent le paysage monotone et triste... La source de l'essence n'est donc pas près d'être épuisée ».

Cependant dès 1919 j'ai remarqué, en un point situé entre Houaïlon et Pouérihouen, quelques arbres dont les branches et les feuilles étaient atteintes de « noir ». Cette moisissure frappait également d'autres arbres du voisinage.

J'observai que peu à peu en deux ans le mal se propageait ; il s'étend actuellement de Houaïlon à Poindimié sur une étendue de 70 km., mais on ne rencontre encore maintenant que quel-

discreto, collari nullo, ore papilloso, ciliis (tentaculis) ad valvas tribus longioribus ».

ques cas rares aux deux extrémités de cette étendue. Le centre du mal reste à Mouet et Monéo.

J'ai suivi quelques-uns des premiers arbres atteints. Ils résistent longtemps ; au début même ils paraissent triompher de la maladie par une multiplication de jeunes pousses. Mais à la longue les feuilles tombent et l'arbre meurt au bout de deux ans environ.

Au microscope, avec un grossissement de 100 diamètres, on voit à la surface du parenchyme de la feuille un réseau inextricable de filaments formés de gros cocci en chaînettes, avec productions terminales de spores, tantôt libres à l'extrémité de filaments bifurqués en digitations, tantôt groupées en amas ou conidies. Ces filaments en chaînettes pénètrent et envahissent le parenchyme par les stomates.

Ces éléments se détachent en noir sur les cellules de la feuille verdie par la chlorophylle. Une goutte d'eau très légèrement rougie par la fuchsine fait apparaître de belles spores brunes se détachant nettement de la structure rosée du parenchyme celluleux de la feuille.

D'après M. le Professeur Molliard qui a bien voulu examiner des feuilles atteintes (1), ce champignon ne serait autre qu'un *Fumago*, saprophyte assez banal qui se développe secondairement sur la miellée produite à la suite de la piqûre d'un Coccide du genre *Ceroplastes*, qui serait l'agent primaire.

Je serais heureux si cette note pouvait intéresser quelque biologiste et surtout apporter un remède pratique. En effet, et je le répète, cette maladie n'apparaît pas exclusivement chez les *Melanoleuca* et il est à craindre qu'elle puisse frapper un jour les caféries et peut-être les cocoteraies.

(1) M. Molliard a présenté ces échantillons à la séance du 1er juillet de la Société de Pathologie comparée.

Mémoires

Une épidémie de méningite cérébro-spinale dans l'Inde Portugaise

Par FROILANO DE MELLO.
Professeur à l'Ecole de Médecine de Nova-Gôa

HISTORIQUE. — Dans la littérature médicale on trouve peu de documents sur l'allure clinique et épidémiologique de la méningite cérébro-spinale sous les tropiques. C'est vers 1908 que DE HAAN, de Java, crut avoir le premier découvert cette maladie dans les pays chauds ; vers la même époque HORN étudia la méningite à la Côte d'Or. Au sein de cette Société deux communications ont été produites par ARLO et ABETTE et DANIEL sur la méningite à la Guinée française et au Congo belge en 1916 et 1918 respectivement.

En ce qui concerne l'Hindoustan, la méningite cérébro-spinale y a été signalée par ROBERTSON MILNE dès 1906 ; mais cette affection n'a pas appelé une attention particulière, malgré que les rapports du Service de Santé de l'Inde Anglaise en signalent plusieurs cas, soit dans les prisons, soit dans l'armée indienne. La maladie a éclaté un peu partout : au Bengale, à Bombay. Elle serait rare à Ceylan. Pas d'indication sur son caractère épidémique ou endémique... CLEMOW écrit à ce sujet : « how far the general population in India is affected, it is impossible to say ». On pourrait répéter les mêmes paroles aujourd'hui.

En exceptant une épidémie décrite par CHALMERS et O'FARREL au Soudan (1917), une à Madagascar dans la même année et des informations privées sur la même maladie à Nairobi et à Angola, je crois qu'à ces quelques citations se résument à peu près toutes les connaissances actuelles sur la méningite cérébro-spinale sous les tropiques.

LA MÉNINGITE A L'INDE PORTUGAISE. — Maladie pratiquement inconnue dans l'Inde Portugaise, elle y a été cependant observée dès 1904 : quelques cas à peine, chez des matelots venus du Portugal avec le germe puisé dans la virulente épidémie que BET-

tencourt et França ont si bien étudiée entre 1902-03. Ces cas, rapidement isolés à l'Hôpital et tous guéris, ne se sont pas propagés dans la province.

En décembre 1918, me trouvant au cours d'une inspection sanitaire au sud de Gôa, on m'informe au village d'Assolna qu'une curieuse maladie sévit sur les enfants de ce village et de deux ou trois autres contigus, déterminant souvent la mort au milieu de convulsions et dans un temps relativement court, quelquefois en 24 à 48 h.

Je demande à voir un cas. On me montre un enfant de 2 ans 1/2, atteint de fièvre à 38° ; l'état général est peu grave : apathie, constipation et tympanisme, une légère dyspnée malgré l'absence de lésions pulmonaires. Une lame de sang est préparée et examinée le jour suivant dans mon laboratoire à Nova-Gôa, distant de 100 km. ; elle montre de nombreux anneaux du *Pl. falciparum*. L'enfant traité à la quinine se remet rapidement et je me persuade que le cas en question représentait peut-être une pernicieuse avec atteinte bulbaire. Il faut remarquer que les villages en question sont remplis d'eaux stagnantes et qu'on les a toujours signalés comme étant fortement impaludés.

Dans la dernière semaine de mars un télégramme me communique plusieurs cas avec quelques décès. On me demande de faire un diagnostic et d'établir les bases du traitement en m'informant que le tableau clinique, dans les cas les plus graves, simule la méningite cérébro-spinale.

Je pars immédiatement et à peine arrivé dans le village on me montre plusieurs cas : les uns guéris, ou simplement avec un peu de fièvre, les autres en léthargie ; un, en état typhique, un autre en période préagonique avec des râles et des convulsions. Mes premiers examens au microscope sont négatifs : rien de suspect dans les selles, sauf quelques œufs d'Ascaris et de Trichocéphale, très fréquents dans la province. Le sang cependant a montré des hématozoaires du paludisme. Et les cliniciens affirment que des cas ont été sauvés par la quinine donnée dès le début ; l'un d'eux attribue le fait de ne pas avoir eu un seul décès aux fortes doses qu'il injecte : souvent 1 g. chez un enfant de moins d'un an.

Laissant de côté toutes les suggestions, je prie mes confrères de me présenter des cas tout récents. Le premier est un enfant de 2 ans 1/2 en léthargie, la maladie ayant commencé 1 h. auparavant avec un vomissement et deux selles diarrhéiques. Fièvre à 38°. Le sang montre du *Pl. falciparum*. Le médecin assistant m'informe que cet enfant est un paludéen de longue date. On injecte 1 g. de quinine en 4 injections de 6 en 6 heures.

En même temps je demande par télégramme à mon laboratoire une aiguille pour ponction lombaire.

Le deuxième enfant âgé de 9 ans 1/2 a eu un vomissement et montre un certain degré d'apathie. Tous les organes sont normaux. Fièvre à 38°. L'examen du sang ne montre aucune forme active du paludisme, à peine quelques leucocytes mélanifères.

Le jour suivant, un autre enfant, âgé de 2 ans, a eu un vomissement et une selle diarrhéique; il a perdu sa vivacité habituelle. C'est mon cas n° 3. L'examen du sang montre à peine un gamète de *Pl. vivax*; rien dans les selles.

Vers la nuit, le tableau clinique des sujets de mon observation est le suivant. L'enfant n° 1 est en proie à de violentes convulsions, avec trismus et opisthotonos, contracture faciale donnant un rictus demi-épouvanté, demi-sardonique que je n'oublierai jamais. La mort a lieu 36 h. après le début de la maladie. L'enfant n° 2 est tout à fait normal. L'enfant n° 3 présente une certaine excitation qui sera bientôt suivie de convulsions mortelles.

L'aiguille pour la ponction lombaire vient d'arriver en même temps que mon assistant, le Dr BRAR DE SA. Il prend l'index splénique du quartier infecté et constate à peine un chiffre de 12 o/o avec des rates au premier degré seulement. Mon second assistant, le Dr GELASIO LOBO, fait une enquête clinique. Il note le grand nombre de cas guéris par des révulsifs, des injections de quinine, des bains et parfois sans aucune médication; il insiste sur la forme nerveuse de la maladie. L'officier de santé de la circonscription prochaine, le Dr S. NAZARETH, dont j'avais requis les services, formule nettement l'hypothèse de méningite. Je pratique la ponction lombaire du 3e enfant. Un liquide séro-sanguinolent s'écoule et l'examen microscopique montre de nombreux diplocoques, soit libres, soit inclus dans l'intérieur des leucocytes.

Le diagnostic est fait. Nous sommes bien en présence de méningite cérébro-spinale épidémique. Produite par quel agent? Seul le laboratoire le dira.

EXTENSION ÉPIDÉMIQUE DE LA MALADIE. — Je pars immédiatement en visite pour les autres villages infectés. Sur le moment il n'est pas possible de donner des chiffres exacts des atteints. Souvent les portes se ferment sur mon passage et l'on ne me donne pas d'informations. Plusieurs cas sont extrêmement bénins et la mortalité est inférieure à 18 o/o. Pour donner une idée de l'extension épidémique de la maladie, je dirai que si dans les trois villages alors infectés il y a 2.500 foyers, entre janvier et mars au moins 500 d'entre eux ont eu un cas de la maladie. Lors de ma visite plus de 100 foyers présentent soit un malade, soit un convalescent.

Incidence de la maladie suivant les ages. — *a*) La méningite a affecté quasi exclusivement les enfants, le nombre des adultes atteints n'étant qu'une douzaine à peine.

b) Les enfants au-dessous de 6 ans ont donné un contingent supérieur à celui des enfants entre 6 à 12 ans.

c) Les personnes âgées au-dessus de 45 ans, n'ont donné qu'un ou deux cas à peine.

Contagiosité de la maladie. — *a*) Dans les quartiers les plus infectés la maladie a attaqué plus de 60 o/o des habitations, dont 10 o/o à peine avec plus d'un cas, se manifestant dans un intervalle de 4 à 9 jours, ce qui peut évidemment être interprété comme *contagion probable*. Il va sans dire que dans cette dernière série exclusion a été faite des cas apparus dans un intervalle de 24 à 48 h.

b) La maladie s'est en général propagée par des zones périphériques, pour ainsi dire concentriques.

c) Si quelquefois des cas sont apparus dans des quartiers ou des villages assez distants, ou bien c'est qu'il s'était produit dans les zones intermédiaires des cas bénins dont personne n'avait connaissance, ou bien que les malades ou quelqu'un de leur famille avaient eu des rapports avec les maisons infectées des autres villages.

d) La population hindoue, non chrétienne, n'a presque pas été atteinte, quoiqu'habitant souvent les mêmes quartiers, et ayant une hygiène incomparablement inférieure à celle des indigènes chrétiens — probablement parce que les contacts des premiers avec les malades ont été presque nuls, en raison de leurs habitudes sociales différentes.

e) Les premiers cas apparus dans un village ou dans un quartier nouveau ont pu être attribués à la contagion des villages infectés, quelquefois par l'intermédiaire de personnes adultes saines qui ont déterminé autour d'elles des foyers épidémiques familiaux.

f) Dans quelques quartiers, l'apparition des cas de méningite a été précédée de véritables épidémies d'amygdalites, auxquelles on n'a pas attaché d'importance.

Toutes ces données cadrent bien avec l'allure épidémiologique de la méningite cérébro-spinale.

Lésions constatées a l'autopsie. — Une seule autopsie a pu être faite, en secret, dans le cimetière, à la lueur de deux bougies et très rapidement, de peur de provoquer de graves troubles parmi la population. Les données sont donc nécessairement incomplètes. Le cadavre appartenait à notre malade n° 1. Lésions constatées : congestion de la dure-mère, suffusions hémorragi-

ques dans le périoste cranien ; très intense congestion de la pie-mère et de l'encéphale ; la masse cérébrale est molle, saigne partout et s'efface sous le bistouri comme du fromage blanc ; 4e ventricule avec de gros caillots rouges ; lésions dans le rachis presque nulles, quelques suffusions dans les méninges rachidiennes à la hauteur de la 4e à la 6e vertèbre dorsale. Les lésions peuvent donc être définies comme celles d'une *méningo-encéphalite hémorragique diffuse*. Les frottis des caillots des ventricules montrent de nombreux diplocoques, soit libres, soit intra-cellulaires.

FORMES CLINIQUES DE LA MALADIE. — Les formes cliniques peuvent être rapportées à 3 types principaux :

a) *Cas malins.* — Début avec une ou deux selles, peu abondantes, liquides, sans aucun caractère spécial ; météorisme abdominal léger ou très prononcé ; quelques heures après, un ou plusieurs vomissements, avec ou sans nausées, la matière vomie étant une sorte de mucus aéré. Le petit malade demeure en général normal jusqu'au vomissement, tombant ensuite en léthargie qui peut cependant se manifester dès la première déjection. La maladie passe ensuite par une autre phase : une forte constipation suit la diarrhée ; des soubresauts et un trismus passager se constatent ; les pupilles sont dilatées, inégales et réagissent faiblement à la lumière.

La température pendant les premières 24 h. est sousnormale. Viennent ensuite les convulsions, soit généralisées, soit partielles, souvent localisées à la région oculo-palpébrale et à la langue. Hyperesthésie au début, perte de sensibilité et de réflexes rotuliens ensuite. Réflexe plantaire aboli. Pouls quelquefois lent, quelquefois rapide. Dyspnée bulbaire. Mort.

b) *Cas graves.* — Début par vomissements ou déjections. Somnolence. Soubresauts, trismus. Réflexes abolis ou atténués. En général pas de convulsions. Constipation, météorisme abdominal.

c) *Cas bénins.* — Tout se borne à un vomissement ou une déjection, avec un léger météorisme abdominal.

On doit faire à présent quelques remarques. Cette épidémie est curieuse parce que le KERNIG est absent, ayant été constaté à peine chez deux malades, dont l'un adulte de 23 ans. Pas de BRUZDINSKY, pas d'herpès labial, pas de contracture de la nuque non plus ; bien au contraire une certaine parésie de la tête dans les cas graves.

Il y a eu dans cette épidémie des *formes foudroyantes*, la mort survenant au milieu de convulsions, 5 h. après le début de la maladie. Il y a eu des *formes rémittentes* ou *récurrentes*, des

enfants ayant même été atteints 4 fois dans un délai de 3 mois et jouissant d'une parfaite santé pendant les intervalles, qui ont quelquefois duré 3 semaines. Il y a eu des *formes à marche lente*, se terminant généralement par la mort après 19 à 24 jours. Mais ce qui constitue l'intérêt de cette épidémie, c'est la grande fréquence des *formes frustes*, qui passeraient tout-à-fait inaperçus en dehors de la notion d'épidémicité et dont la nature a été méconnue des praticiens qui ont diagnostiqué leur cas sous les rubriques les plus variées.

Nous résumerons ainsi les divers symptômes constatés :

Prodromes, nuls, rarement lassitude ; *début* avec une ou plusieurs selles liquides et un ou deux vomissements muqueux, souvent répétés, avec ou sans nausées. — *Symptômes subjectifs :* céphalalgie rare, tête lourde quelquefois, froid aux membres, crampes et fourmillements chez tous les adultes, douleur de la colonne rare à la palpation. Hyperesthésie dans presque tous les cas malins, constriction et brûlure de la poitrine chez les adultes. — *Symptômes objectifs :* anesthésies partielles ou généralisées, inégalité pupillaire, manque de réaction à la lumière, réflexes rotulien et plantaire atténués ou abolis, le crémasterien normal ; KERNIG absent, excepté dans 2 cas ; contractures soit localisées (oculo-palpébrale, linguale, trismus dans les cas malins, rigidité de la nuque dans les cas graves avancés, main en griffe), soit généralisées (pleuro, opisthotonos). Soubresauts, convulsions. Gémissements dans quelques cas, répétés, plaintifs, périodiques, bien différents du cri hydrencéphalique de la méningite tuberculeuse. Raie de TROUSSEAU, BRUZDINSKY toujours absents. — Comme *symptômes d'ordre général :* excitation, signe en général précurseur de convulsions, délire, somnolence dans tous les cas, stupeur et coma dans les cas graves et malins, sudation profuse chez quelques enfants et chez tous les adultes, dyspnée presque toujours. Foie douloureux au niveau de la vésicule, rate normale, pouls lent ou rapide ; température irrégulière, tantôt à 40°, tantôt inférieure à la normale, la plupart des cas évoluant sans pyrexies élevées. Urines normales ou augmentées, la néphrite ayant été notée dans quelques cas par suite de l'abus des vésicatoires cantharidiens.

Cette maladie règne dans la région infectée au moins depuis 1919.— Au début, nous l'avons dit, les décès furent attribués aux causes les plus variées : gastro-entérite, diarrhée, indigestions, fièvre avec convulsions et même congestion cérébrale chez des enfants de moins de 2 ans. Après que le diagnostic de méningite fut établi, on m'informa que des cas pareils avaient existé en novembre 1919. En interrogeant les parents chez lesquels des

décès infantiles suspects s'étaient produits depuis deux ans j'ai pu me convaincre que, dans 24 cas au moins sur 69, il s'agissait certainement de la méningite.

IDENTIFICATION DU VIRUS. — *L'agent de cette épidémie n'est autre que le méningocoque de Weichselbaum.* — Les recherches bactériologiques dans les conditions qui m'entouraient n'ont pas été nécessairement des plus parfaites. La thérapeutique spécifique par un sérum monovalent, qui a réalisé de vraies résurrections, laissait déjà soupçonner la nature du diplocoque; j'ai tenu cependant, autant que les circonstances me l'ont permis, à asseoir le diagnostic microscopique de façon plus ferme.

a) Les constatations bactérioscopiques, faites dans 6 cas, ont manifesté des diplocoques Gram-négatifs, plus ou moins réniformes, souvent en cocci isolés, rarement en tétrades, jamais en chaînes.

b) Les cultures de 2 cas à liquide clair ont donné les résultats suivants : sur agar sang humain et agar albumine d'œuf, le microbe pousse bien mais avec une teinte légèrement jaunâtre. Bon développement sur gélose sang de lapin, nul sur gélose simple. A l'examen microscopique, cocci au début; les formes en diplo abondent après 48 h. ; les formes géantes sont fréquentes et augmentent en nombre avec l'âge de la culture.

Ce microbe agglutine avec un sérum anti-Weichselbaum jusqu'à 1/1.000, ainsi que le méningocoque-témoin reçu de l'Institut de Kasauli. L'agglutination, positive au bout de 2 h., devient très nette au bout de 18 h.

Notre agent, ainsi que celui de Kasauli, n'est pathogène ni pour le lapin, ni pour le cobaye, que ce soit par injection intrapéritonéale, intraveineuse ou intrarachidienne.

L'injection du liquide de ponction lombaire dans le péritoine du cobaye est restée aussi négative.

Deux petits singes inoculés par la voie intrarachidienne sont morts : celui qui a reçu le méningocoque de Kasauli, au bout de 36 h., avec léthargie, parésie de la tête, dyspnée, soubresauts et trismus avant la mort; celui qui a reçu notre méningocoque n'a pas présenté les symptômes du précédent; il est mort au bout de 4 jours.

A l'autopsie congestion et hémorragies de l'encéphale et des méninges dans les deux cas. Présence de diplocoques.

Notre microbe ne fermente pas le lactose; les épreuves sur les autres sucres n'ont pu être faites.

c) *Epreuve des lysines.* — Une anse de notre culture + 1/4 cm^3 du sérum anti-Weichselbaum ont été injectés dans la veine d'un lapin. L'animal a montré une excitation insolite après 15 m., mais il se remet au bout de 2 h.

Une injection identique dans le rachis d'un cobaye a amené la mort 1 h. 1/2 après. A l'autopsie légère congestion cérébrale.

d) *Réaction de Widal.* — Le sérum d'un adulte convalescent donne avec le méningocoque de Kasauli une réaction positive jusqu'à 1/100, douteuse à 1/200, négative à des titres plus élevés.

e) La *Précipito-réaction* du liquide clair d'un autre cas est positive au bout de 2 h., le tube témoin se conservant parfaitement clair.

Toutes ces données nous ont permis de conclure à l'identité de notre méningocoque avec celui de Weichselbaum.

Evolution et état actuel de la trypanosomiase humaine dans le Secteur de prophylaxie n° 11 (Moyen-Congo),

Par M. P. Clapier.
Directeur du secteur

Le but de notre mémoire est de montrer l'évolution de la trypanosomiase dans toute l'étendue actuelle du secteur n° 11, depuis les premières observations des médecins qui ont parcouru certaines parties de ce vaste territoire, jusqu'en janvier 1921. Notre article sur les Bangala (*Bulletin* de déc. 1920) pourrait constituer la première partie de notre étude. Pour éviter des redites et des longueurs, nous renvoyons aux détails donnés par les différents auteurs dont les travaux ont permis nos rapprochements :

G. Martin, Lebœuf, Roubaud, *Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français* (Observations de 1907) (cartes);

Heckenroth, *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1913, n° 1 (Observation de 1909) (carte);

Ringenbach et Guyomar'ch, ce *Bulletin*, 1915, page 515 (Observations de 1912-13) (carte);

Piot (A.), ce *Bulletin*, 1920, page 376 (Observations de 1919);

Ouzilleau, ce *Bulletin*, 1920, page 817, et rapport manuscrit *in extenso* (Observations de 1913-14).

Nous ne donnerons de renseignements géographiques (1) ou ethniques qu'à l'occasion de certains faits ou pour des peuplades sur lesquelles aucune étude n'a encore été publiée : les Bomitaba de la Likouala par exemple.

(1) Voir, dans les travaux cités, in *Bulletin Société Path. Exot.*, les cartes se rapportant à ces pays.

Notre enquête se développera du Sud au Nord. Nos chiffres personnels comprennent toujours tous les trypanosomés vivants lors de la dernière visite de chaque région par le secteur. En dehors de 170 cas de trypanosomiase clinique qui n'influent guère sur les pourcentages, tous nos diagnostics sont parasitologiques. La population de 220 villages ou groupements de villages a été visitée entièrement plusieurs fois, à l'exception de quelques centaines d'individus.

I

BASSIN DE LA LIKOUALA AUX HERBES. PEUPLADE BOMITABA. — Les Bomitaba sont installés en bordure de la Likouala aux herbes, affluent important de la basse Sangha, depuis Ebembé au Sud, un peu au-dessus de l'Equateur, jusqu'au voisinage des sources de la rivière à 1°45 de lat. Nord ; en amont, commence le pays Bocabonga et Yessoua.

De nombreux villages sont également situés sur les divers affluents de la rivière : l'Ebali, la Batanga, la Tanga.

Sous le vocable : Bomitaba sont groupées de petites tribus : Babolé, Mambanga, Bonfongo, Boléké, Eléké, etc., possédant des dialectes différents ; leur éloignement de l'Oubangui et de la Sangha, la configuration de leur pays, en ont fait une peuplade ne sortant guère de la zone d'habitat déterminée. Ce caractère et beaucoup d'autres les distinguent des Bangala, leurs voisins immédiats vers le Sud.

MOYENNE LIKOUALA. PAYS BABOLÉ. — Dans une première zone, méridionale, les conditions géographiques favorables, ébauchées dans les derniers villages bangala, continuent à s'affirmer.

Le long de la rivière, les îlots de forêt sont espacés parfois de plusieurs kilomètres : le cours d'eau se fraie un lit sinueux à l'excès, à travers d'immenses prairies de grandes herbes ; les tsé-tsés et les moustiques sont presque inexistants en décembre, très rares en juillet (saisons opposées).

Les villages éloignés les uns des autres parfois de 30 à 40 km. sont sur des berges de 3 à 4 m. d'élévation au-dessus du niveau des hautes eaux ; pour aller de l'un à l'autre, il n'existe souvent que la voie fluviale, la majeure partie du pays étant inondée la moitié de l'année. Le Babolé vit dans les palmeraies, les plantations, les pêcheries dépendant de son village : la maladie du sommeil fait trêve dans cette petite zone : 26 malades pour 1.283 habitants, soit 2 0/0.

La tradition orale veut que la maladie ait sévi fortement il y a une vingtaine d'années. Ces populations n'ayant, jusqu'aux visites du Secteur, reçu aucun secours médical, la régression de la trypanosomiase est toute spontanée : elle est due évidemment à la faible densité des insectes propagateurs du virus et aux rares déplacements des indigènes.

Ici, les femmes ne pratiquent guère l'avortement; chacune a en moyenne 4 à 5 enfants; les accouchements gémellaires sont fréquents et les cas de stérilité exceptionnels. Cependant la population décroît encore légèrement par suite du grand nombre de cas d'affections pulmonaires.

Dans la deuxième partie du pays babolé, située en amont de la précédente, la galerie forestière reprend ses droits avec force, mais elle n'est pas encore continue; les tsétsés sont plus nombreuses ainsi que les cas de trypanosomiase : 60 pour 979 habitants. Le gros village de Djéké-na-botolo, a été autrefois très éprouvé; c'était le lieu d'installation d'une factorerie. Les villages situés aux sources de la Batanga sont très exposés aux glossines; la galerie forestière à leur niveau est épaisse sur les deux rives et les tsétsés fréquentent les cases. Infestation moyenne du pays : 6 o/o.

Haute Likouala. T. Bomitaba et Eléké. — *Groupement d'Epèna (T. Bomitaba)* — Les neuf villages qui forment le centre d'Epéna, sont situés sur la Likouala, à quelques centaines de mètres les uns des autres. Cette agglomération est placée dans une belle palmeraie où s'observent de rares glossines entraînées de plus ou moins loin par les pirogues; les prairies qui entourent cette station sont peu propices à l'installation de gîtes. Les anophèles se rencontrent, au contraire, plus nombreux que dans beaucoup d'autres localités, dans les cases elles-mêmes, en novembre et en août; des *Stegomyia* se voient dans les bananeraies attenantes aux villages; les *Mansonia*, abondants sur l'Oubangui aux mêmes latitudes, sont ici très rares.

L'intensité de la trypanosomiase est considérable; en août 1920, l'index était de 15 o/o sur une population autochtone de 791 individus (124 malades).

T. Eléké. — Les villages de cette tribu, en amont d'Epéna, ont subi ces dernières années des tribulations nombreuses : beaucoup d'indigènes, dispersés par familles dans un pays forestier très inondé, sont restés longtemps réfractaires et n'ont consenti qu'à grand peine à habiter les emplacements fixés par l'administration. La gravité actuelle de la maladie est sans doute le résultat des souffrances endurées dans la brousse : ces primitifs

ont mené une existence de bêtes traquées, utilisant dans leur fuite les multiples canaux collectant sous la forêt les eaux qui forment la Likouala et qui constituent souvent les seules voies de communication d'un campement à un autre. La trypanosomiase est dans ce petit groupe très intense à la fois chez les adultes et chez les enfants, ce qui semble bien indiquer une poussée épidémique récente. On a 187 malades pour 446 habitants dont :

31 pour 93 hommes, 33 o/o;
27 pour 132 femmes, 20 o/o, moyenne générale, 19,5 o/o;
29 pour 221 enfants, 13 o/o.

RIVIÈRE TANGA. — *T. Mambanga, Boléké, Bonjongo, etc.* — Chez les Mambanga, sur la rive gauche de la basse Tanga, la trypanosomiase atteint actuellement seulement 6 o/o de la population : 41 cas pour 679 personnes ; cependant le gros village d'Ebolo aurait été autrefois fortement touché et les vieillards disent bien avoir connu la maladie avant l'arrivée du blanc.

Le groupe Boléké, en forêt, un peu éloigné de la rive gauche, donne 7,4 o/o (607 hab., 45 tryp).

Sur la rive droite, les villages Bonfongo et autres sont plus éprouvés : 2 202 habitants dont 242 malades, soit 10,9 o/o. Tous ces villages, placés chacun à quelques kilomètres à peine les uns des autres, jalonnent les sentiers qui conduisent au pays Bondjo et relient Impfondo sur l'Oubangui à Epéna. Généralement chaque village est séparé du suivant par un ruisseau bourbeux ou par un marécage large parfois de plusieurs centaines de mètres ; tous les chemins forestiers utilisés par l'européen ont dû être gagnés sur le marais ; ils sont presque entièrement constitués par des digues formées de mousses, radicelles, débris végétaux, agglomérés par un peu de vase : de part et d'autre, ce sont des flaques d'eau baignant le pied des grands fûts de la forêt. *Glossina palpalis* s'observe en petite quantité dans tous les villages et au niveau des ruisseaux assez larges. Une grosse glossine appartenant au groupe de *G. fusca* existe mais est très rare ; quoique on ait écrit le contraire, nous affirmons l'existence des moustiques, en particulier des *Mansonia* sur la haute Tanga.

II

TRIBU BONDJO. *Villages de la forêt, villages riverains, groupes voisins.*

Villages de la forêt. — Ils sont compris entre les précédents et la rive de l'Oubangui, à la hauteur d'Impfondo.

La population Bondjo est connue depuis longtemps ; nous avons constaté la présence de rares glossines dans tous les villages ou dans leurs environs immédiats.

Vu : 1.798 habitants, dont : 199 trypanosomés, soit : 11 o/o.

Villages de la rive de l'Oubangui. — Impfondo, chef-lieu administratif de la circonscription de l'Ibenga-Likouala y est inclus. Habitants : 1.734; malades : 122, soit : 7 o/o.

Depuis longtemps on a dit qu'Impfondo avait perdu de nombreux milliers d'habitants du fait de la trypanosomiase ; on ne paraît pas avoir tenu compte de l'émigration, à l'intérieur, de plusieurs clans non encore complètement disparus. La maladie a fait cependant et continue à faire de gros ravages dans cette contrée, et en ce qui concerne les sept dernières années, nous pouvons donner des détails assez précis concernant la diminution de la population.

Dans cette partie du pays Bondjo où les recensements étaient déjà assez exacts, le docteur Ouzilleau avait vu, en 1914, dix-neuf villages comportant 2.661 habitants, où nous n'en retrouvons en juin 1920 que 2.008. Dans l'intervalle il n'y a pas eu de transhumance, mais seulement la grippe de 1918, les habituelles maladies pulmonaires et la trypanosomiase. Celle-ci, avant les atoxylisations du Secteur, a dû faire pas mal de victimes puisque parmi les trypanosomés traités de février 1919 à juillet 1920, nous comptons : 54 décès (3 hommes, 3 femmes, 28 garçons, 20 filles).

En 1914, le docteur Ouzilleau a donné pour le pays Bondjo une proportion de trypanosomés beaucoup plus élevée que la nôtre; mais il a fait rentrer dans ses pourcentages les simples cas suspects, dont il avait dû faire un choix copieux par suite du manque de temps à consacrer aux examens microscopiques ; l'organisation actuelle du secteur permettant un grand nombre d'examens microscopiques et assurant la visite périodique de chaque village, permet d'éliminer des statistiques les cas suspects et de réduire les cas cliniques.

En tenant compte de ces faits, la comparaison des deux statistiques détaillées montre que dans ce pays, à endémicité ancienne, où les glossines sont répandues partout quoique peu abondantes, où les femmes ont encore quelques enfants, la trypanosomiase est sensiblement la même de nos jours qu'en 1914.

Villages de la basse Motaba et de la basse Ibenga. — Si nous passons aux villages de la basse Motaba (Dongou et environs), et ceux de la basse Ibenga, de Djétouil à Lipenga, nous trouvons : sur 1.253 individus, 134 trypanosomés, soit 10,7 o/o. Par

rapport à 1914, la population a baissé considérablement, et la maladie du sommeil a augmenté.

La diminution continue de la population est le fait démographique important pour toutes les peuplades étudiées jusqu'à présent : elle est connue depuis longtemps des administrateurs. Il y a quelques années, un officier avait cru trouver à Epéna l'explication de la disparition de presque tous les enfants au delà de 12 à 13 ans par des habitudes d'anthropophagie des Bomitaba vis-à-vis de leur progéniture ; or les Bomitaba ne sont pas anthropophages et ils affectionnent beaucoup leurs enfants : les parents constatent avec la plus grande peine que malgré les médicaments des sorciers, leur descendance meurt sans « avoir pu grandir ». En réalité, cette baisse de la population doit être attribuée en grande partie à la mortalité très considérable des enfants par trypanosomiase ; on va voir ci-dessous combien en effet la morbidité des enfants par trypanosomiase est grande dans tout ce pays, si l'on excepte une partie de la zone babolé.

III

HYPOTHÈSE DE L'IMMUNISATION AU COURS DES ÉPIDÉMIES DE TRYPANOSOMIASE. — Dans toutes les régions que nous venons d'examiner, la trypanosomiase frappe beaucoup plus les enfants que les adultes.

Sur un total de 11.417 indigènes comprenant 993 malades, nous avons :

7.509 adultes, dont 259 trypanosomés, soit 3,4 o/o, et 3.908 enfants, dont 734 trypanosomés, soit 18 o/o.

Si nous enlevions le groupe Babolé où la maladie est actuellement peu intense, nous trouverions que pour trois enfants vivants, il y en a un de trypanosomé.

Ce fait s'observe non seulement dans les statistiques de chaque groupe, mais encore pour chacun des 100 et quelques villages dont notre total est formé : jamais, le nombre des enfants malades n'est égal ou inférieur à celui des adultes, il est toujours largement supérieur, généralement 5 à 6 fois plus élevé.

Dans tout ce pays, il n'y a d'exception que pour la petite tribu des Eléké, soumise à des conditions particulières de surmenage et incomplètement visitée ; aussi ne l'avons-nous pas comptée ici (Voir plus haut). Cette particularité s'observe à la fois chez les Bomitaba et chez les Bondjo, à habitat et à mœurs partiellement différents, ainsi d'ailleurs que chez leurs voisins méridionaux, les Bangala.

Pour l'expliquer, on est amené à poser l'hypothèse de l'immunisation possible des populations exposées à l'infection trypanosomiasique.

Dans notre mémoire sur les Bangala, nous avons essayé de montrer que dans les pays où la trypanosomiase a évolué pour s'éteindre presque complètement en quelques années et dans ceux où la poussée épidémique est encore récente, la maladie frappait avec une électivité peu marquée les hommes et femmes adultes et les enfants.

Pour la région envisagée ici, nous avons la notion que la maladie est très ancienne : les premiers observateurs qui ont parlé de maladie du sommeil, citaient Impfondo comme un de ses foyers ; à Epéna, elle revêtait en 1909 une forme épidémique grave. Les plus vieux indigènes de ce village, d'Itanga, d'Ebolo et les plus autorisés, les chefs et les N'Dami (juges), disent qu'ils connaissaient la maladie avant l'arrivée du blanc ; déjà ils l'appelaient « toucou » en Bomitaba, terme qui implique l'idée du sommeil. Si la région forestière de la Tanga n'est pas un des foyers primitifs de la maladie, elle a dû être contaminée dès la poussée épidémique d'il y a 25 ans : à cette époque de nombreux cas étaient signalés à Impfondo sur l'Oubangui et de ce point à Epena il existe une zone de passage où les villages sont très rapprochés.

Si les chances de contagion sont égales pour les adultes et pour les enfants, on ne peut expliquer le fait constaté ici que par un phénomène d'immunisation quelconque ; or cette égalité moyenne devant les causes d'infection semble bien déjà indiquée par les statistiques des pays où la maladie est récente et frappe sans dilection marquée tous les éléments de la population.

Chez les Bondjo et les Bomitaba, des conditions seraient-elles réalisées qui exposeraient davantage les enfants aux piqûres des agents transmetteurs du virus ?

L'hypothèse a été soutenue, mais nous pensons qu'il est difficile de la maintenir.

Notre argumentation prendra une partie de sa valeur, du fait de l'homogénéité du milieu : le Bomitaba et le Bondjo de la forêt ne sortent guère de leur zone d'habitat ; les enfants sont tous originaires du pays et en forêt, comme sur la Likouala, il n'y a pour ainsi dire pas de population flottante.

Exposition aux piqûres de Glossina palpalis. — Dans tous les villages, sauf dans quelques-uns de la moyenne Likouala, où elles sont exceptionnelles comme la maladie elle-même, nous avons signalé la présence des tsétsés ; dans tous nos déplace-

ments sur les rivières nous avons vu les mouches piqueuses en quantité variable et souvent assez nombreuses : c'est sur l'eau ou dans les villages que les indigènes sont le plus exposés aux glossines.

Sur les routes qui mènent aux plantations, on ne trouve plus de mouches à quelques centaines de mètres des villages ; pour ce qui est des plantations, nous avons fait de très nombreuses promenades spéciales par temps ensoleillé et en toutes saisons, aux heures méridiennes, pour y étudier la densité des mouches : le nombre de glossines vues dans ces conditions a été toujours infime; souvent nous n'avons pu en déceler une seule. Cela s'explique, car dans ces pays l'indigène, pour établir ses plantations, est obligé de chercher les terrains les plus distants des zones d'inondation, donc des gîtes à glossines; de plus, qui dit plantation, dit aussi débroussement partiel ce qui éloigne les mouches. On a dit cependant que les enfants étaient infectés dans les plantations : dans la région qui nous intéresse c'est peu vraisemblable.

En ce qui concerne plus spécialement les Bomitaba, c'est dans les pêcheries que se contracte surtout la maladie du sommeil. Le commencement de la baisse des eaux marque le début de la saison de pêche qui dure de longues semaines ; tous les membres de la famille s'adonnent à cette occupation essentielle à la vie du Bomitaba; seuls, les nourrissons de quelques jours avec leurs mères et les impotents restent dans les cases du village ou des plantations. La maisonnée vit alors à la « Moliba » ou campement de pêche; sur la rive qui commence à émerger des eaux, on a construit de modestes hangars faits de branchages et de feuilles, simples toits installés en pleine galerie forestière sans débroussement préalable; les piquets qui les supportent plongent souvent dans l'eau ; une claie de branchettes forme un lit commun qui par sa surélévation est à l'abri des crues nocturnes soudaines, ce sont de véritables installations lacustres ; les barrages, les engins de pêche sont dans les environs immédiats. La plupart de ces foyers humains sont inclus au sein même des gîtes à glossines, soit qu'ils aient été installés dans le gîte, soit qu'ils aient déterminé sa formation. En passant en pirogue à leur niveau, on est parfois assailli par les mouches.

Il semble logique d'admettre que dans ces régions les indigènes courent le risque d'être infectés par ordre de fréquence : avant tout dans les pêcheries, puis, en pirogue, le long des rivières, dans les villages et en dernier lieu dans les plantations.

Les enfants sont-ils plus exposés que les adultes ?

Les petits, garçons et filles, sont absolument nus ; les fillettes à partir de 10 ans et les femmes portent un tu-tu de feuilles de bananiers ou de fibres végétales protégeant simplement la ceinture et les cuisses; le Bomitaba adulte porte, pendu à une ficelle, un simple bouquet de feuillage qui masque les organes génitaux ; aucune femme ne voudrait avoir pour mari un homme qui cacherait ses fesses : cela signifierait l'obligation de dissimuler quelque vilaine affection. Le Bondjo s'habille d'un lambeau d'écorce assouplie passée entre les cuisses et étalée à la ceinture.

Dans les conditions de vie et de vêtement décrites ci-dessus les enfants peuvent-ils être piqués plus fréquemment que les adultes ?

L'indifférence des jeunes aux piqûres est très relative et d'autre part nous avons vu des centaines de fois nos pagayeurs adultes ne s'apercevoir de la piqûre des tsétsés qu'après gorgement complet de celles-ci.

Comme il n'y a pas de castes, que les indigènes mènent peu ou prou la même vie, on peut dire au contraire qu'en se plaçant à un point de vue général, un indigène aura été d'autant plus exposé aux piqûres, qu'il sera plus âgé. Enfin, malgré tout, les enfants ne suivent pas les parents absolument en toutes circonstances, pagayages administratifs, certaines chasses, etc., où ces derniers courent des chances considérables d'être piqués.

Les risques d'inoculation étant au moins égaux, on devrait donc trouver autant de trypanosomés parmi les adultes que parmi les enfants.

Exposition aux piqûres de moustiques. — En admettant la possibilité de l'inoculation de la trypanosomiase par les moustiques, comment expliquer que dans un milieu où le tiers des enfants se trouve porteur de trypanosomes il n'y ait qu'un nombre infime d'adultes contaminés ? Ces indigènes n'ayant en particulier aucun moyen de couchage protecteur.

Si, pour expliquer un fait d'observation maintes fois contrôlé : le grand nombre de cas de trypanosomiase infantile, on s'en tient à l'idée de l'exposition plus grande des enfants aux modes d'infection, cette hypothèse ne nous paraît pas trouver sa vérification en pays Bomitaba et Bondjo.

Le problème paraît s'éclairer au contraire si l'on admet que dans ce pays à endémicité trypanosomiasique ancienne, les vieillards et les adultes actuels ont bénéficié d'une immunisation, due, par exemple, à un accroissement de la résistance organique à la suite de faibles inoculations.

A l'appui de cette hypothèse, on peut apporter des témoignages qui, par leur répétition, prennent une certaine valeur. Les

contingents étrangers introduits dans ce pays se comportent vis-à-vis de l'infection trypanosomiasique d'une manière qui paraît démonstrative.

Le docteur OUZILLEAU donne des exemples d'infection beaucoup plus intense parmi un détachement de tirailleurs étrangers au pays que parmi les adultes autochtones; à notre tour, nous apporterons le cas ci-dessous :

De novembre 1919 à août 1920, nous avons visité une ou plusieurs fois les 32 miliciens actuels de la Subdivision d'Epena, ayant de quelques mois à trois ans de séjour dans la région. Dans ce lot, nous avons découvert : 7 trypanosomés, soit : 21 0/0, Tous ces miliciens, avant leur départ de Brazzaville, avaient subi à l'Institut Pasteur une visite complète au point de vue Trypanosomiase et étaient indemnes; ils ont donc les plus grandes chances de s'être infectés en pays Bondjo ou Bomitaba, le trajet jusqu'à ces régions durant à peine quelques jours. Or, le taux de la maladie pour les autochtones adultes et pour les villages les plus contaminés, oscille entre 3 et 6,7 0/0 !

Ces miliciens n'ont été soumis à aucun surmenage réel ; leur rôle s'est borné à une action de contrôle sur les indigènes et à des tournées ne déterminant pas d'intenses fatigues ; leurs vêtements bien ajustés, leur évitent bien des piqûres, et, la nuit ils ont couverture et presque toujours moustiquaire ; au point de vue alimentaire, ils ne se refusent rien. Leurs conditions d'existence, comparées à celles des natifs dans les villages desquels ils sont souvent détachés, sont infiniment meilleures et les mettent à l'abri de nombreuses piqûres et des causes d'affaiblissement organique. Or mieux protégés que les indigènes, ils s'infectent trois fois plus souvent !

Ces faits paraissent bien prouver la réalité d'une immunisation relative des natifs adultes.

La constatation d'un très grand nombre d'enfants atteints entre 4 et 10 ans fait penser que c'est à cette période de la vie que doit s'acquérir l'immunité. N'est-ce pas ce qui se produit pour la fièvre jaune (SIMOND); pour le Pian, et pour le Paludisme par exemple ?

Il ne serait pas invraisemblable d'admettre, que par analogie avec cette dernière affection, l'immunité relative vis-à-vis du trypanosome, est une tolérance à l'égard de très rares parasites difficilement décelables ; les anticorps produits à la faveur de cette infection atténuée quantitativement et peut-être aussi qualitativement, rendent l'organisme réfractaire à de nouvelles inoculations. Si cela était exact, l'autoagglutination des hématies que l'on trouve si fréquemment dans les zones à endémi-

cité trypanosomiasique élevée, ne serait-elle pas souvent, en dehors des cas où le parasite est décelable, un stigmate d'infection trypanosomiasique latente?

Le domaine de l'autoagglutination des hématies ne paraît pas avoir été suffisamment précisé.

En ce qui concerne la Trypanosomiase, nous avons vu quelques exemples très nets d'infection sanguine (sans doute de date très récente) sans aucune trace d'autoagglutination hématique, mais il n'en est pas moins certain que cette dernière est, dans tous les cas qui paraissent avancés, à peu près constante.

Nous avions adopté la version de May pour qui l'auto-agglutination des hématies est surtout commune chez les sujets infectés de *Filaria perstans* (cité dans Trypanosomes et Trypanosomiase par Laveran et Mesnil, éd. 1912, page 763), mais après avoir vu beaucoup plus de cas d'infection par *Microf. perstans* sans auto-agglutination que d'infection trypanosomiasique sans ce symptôme, nous pensons que cette question mériterait d'être étudiée dans une région vierge de toute trypanosomiase humaine et où l'on rencontrerait cependant *Filaria perstans*.

En dehors des pays Bondjo et Bomitaba, si nous voulions étudier la répartition de la Trypanosomiase suivant l'âge dans les parties plus septentrionales du Secteur, nous trouverions d'abord un peu de flou dans certaines zones, au niveau des bassins de la Motaba, mais à partir de la Moyenne Ibenga, jusqu'à la Lobaye inclusivement, on trouve une situation nettement opposée : les enfants sont atteints désormais dans les mêmes proportions que les adultes; c'est également un fait vérifiable pour chaque village en particulier ; le taux d'infection des enfants et des adultes tend à s'égaliser. Cette situation se poursuit hors des limites du Secteur, en remontant vers Bangui. Chose qui était absolument exceptionnelle chez les Bomitaba, on trouve ici de très vieux sujets présentant des flagellés dans des ganglions parfois très petits.

Mais nous sommes autorisé à penser qu'en dehors peut-être de quelques centres la trypanosomiase est, dans cette région, d'invasion générale assez récente, et l'on peut rappeler que Lebœuf ne faisait pas remonter la maladie à Bimbo (4°), au delà de 1906.

IV

Pays Yessoua et Bocabonga. — Hautes et moyennes Motaba et Ibenga. — Toute cette région est intéressante à considérer au point de vue du déplacement de l'endémie trypanosomiasique.

En 1912-1913, GUYOMARCH et RINGENBACH, ont parcouru une partie du pays. Dans la région Yessoua, et la partie Ouest du pays Bocabonga, ils visitent dans 9 villages : 736 indigènes, dont 60 trypanosomés : 8 o/o. Ces villages ont été, depuis lors, uniquement revus par nous-mêmes en août 1920 : or, sur 422 habitants, nous avons observé seulement 7 malades : 1,5 o/o.

Sur la Haute-Motaba, ils trouvent beaucoup de sommeilleux : 24 et 34 o/o (M'Beye) ; sur la Haute-Ibenga, à Berandjoko (Lipété actuel), ils observent : 20 o/o. Dans ces dernières régions, le docteur OUZILLEAU en 1914 trouvait : 4,6 o/o de malades (Tryp. seulement) et 7 o/o en comprenant les suspects, sur la Haute-Motaba. Sur l'Ibenga, il obtenait : un pourcentage de : 4 o/o.

Personnellement, après la troisième visite du Secteur, nous avions :

Haute-Motaba : 831 habitants; 49 malades : 5,8 o/o.

Haute-Ibenga (Lipété et Mondjumbi) : 945 habitants : 47 malades, soit : 4,9 o/o.

De 1912 à nos jours, la maladie a donc régressé sérieusement dans ces régions. Cela peut s'expliquer :

A) La partie du pays Yessoua envisagée : Kakassengué, etc., n'est pas très marécageuse : on a de hautes futaies non inondées, les tsétsés y sont très rares. De même, sur les hautes Ibenga et Motaba, les glossines ne sont pas fréquentes.

B) Les indigènes de ces pays sont composés d'éléments ethniques très divers : ce sont presque tous des terriens et certains ont horreur des déplacements en pirogue.

C) Les transactions commerciales, les mouvements administratifs : colonnes de police, déplacements de villages, étaient beaucoup plus intenses dans ces régions il y a une dizaine d'années. Depuis 1914 ces indigènes ont vécu presque dans l'isolement.

Si l'on envisage les pays situés à l'Est des précédents, la situation change du tout au tout.

En 1914, OUZILLEAU trouve dans le pays Bocabonga à peine 2 o/o ;

En août 1920, 389 indigènes appartenant aux six villages que nous avons pu examiner fournissent : 31 malades, soit : 7,9 o/o.

La maladie est donc en progrès et elle paraît devoir rencontrer des conditions plus favorables qu'en pays Yessoua : les cours d'eau, les marais, sont plus nombreux.

Dans le Nord immédiat, en deçà de la rive droite de la Moyenne-Motaba, se trouvent les Bonguale et les Bondongo ; en 1912, pour deux villages de la rive, RINGENBACH et GUYOMARCH

trouvaient 9 o/o et 7,7 o/o; cependant dans le cœur même du pays, le docteur Ouzilleau, en 1914, trouvait à peine 3,8 de malades en englobant les cas suspects; c'est ce qui faisait dire à cet auteur : « Cette région est la plus abondamment fournie que « nous ayons vue en glossines et cependant elle n'est pas « atteinte dans les proportions qu'on pourrait croire ».

Les temps sont changés et à l'heure actuelle, la maladie sévit dans tous les villages à un taux d'épidémicité redoutable. Voici la raison de cet essor. Au moment où en 1913, on trouvait à Mombellé sur Motaba, 7 o/o seulement, ce poste de surveillance venait d'être construit. Il devait disparaître après la soumission du pays; cependant, en dépit de sa situation déplorable, en un point de la rivière infesté de tsétsés et de moustiques, il fut maintenu jusqu'en fin 1920 malgré des avis médicaux réitérés; de plus, le commerce, qui avait même précédé la pénétration administrative, avait créé aux côtés du poste une factorerie, et en d'autres endroits propices au négoce, mais déplorables au point de vue hygiénique, des bases de transit.

Dans les villages de l'intérieur, une poussée de trypanosomiase antérieure dont les chefs ont gardé la tradition s'était presque complètement apaisée; ces indigènes étaient à peu près isolés, mais après l'installation des blancs, ils furent de plus en plus attirés vers la Motaba et en particulier vers Mombellé; les mouvements commerciaux ou administratifs incessants multipliant les contacts avec les gîtes à glossines ainsi que les déplacements des malades, ont déterminé dans ces toutes dernières années une nouvelle fusée épidémique.

En 1914, la situation était bonne; en 1918, l'état sanitaire du pays était déjà connu comme très précaire; en juillet 1919, le docteur Piot, dans le seul village qu'il visita : Mombellé, trouva 16 o/o de malades. Or, dans notre visite (la 2e) de novembre 1920 ou nous pûmes examiner toute la population, nous avons observé, sur un chiffre de 1.175 habitants : 218 trypanosomés, soit : 18,5 o/o. Mombellé donne : 29 o/o; Sasamba : 29 o/o; Libouta : 38,8 o/o.

Puisque la maladie du sommeil a fait de très grands progrès depuis 1914, on peut s'attendre à constater en 1920 un fléchissement considérable de la population : en effet, là où le docteur Ouzilleau compte pour 14 villages : 1.636 habitants, nous n'avons pu en rassembler que : 1.175, et ici, il ne peut être question d'émigration au Congo Belge ou ailleurs; c'est au mauvais état sanitaire qu'il faut attribuer ce déchet de 34 o/o de la population en 7 ans. A considérer le nombre de décès, de septembre 1919 à novembre 1920, que nous avons pu relever avec assez de

précision, il est évident que c'est dans les toutes dernières années que le fléau a pris une grande malignité. Nous comptons en 14 mois ; 82 décès d'adultes, et 73 d'enfants. Dans le même temps, il naissait 8 garçons et 20 filles. Il était temps que l'action stérilisante et thérapeutique de l'atoxyl se fasse sentir dans ce pays !

Ce développement de la maladie sous la dépendance de la multiplication des communications se retrouve également, mais moins nettement, sur la Moyenne-Ibenga où les mouches sont également abondantes au voisinage d'Enyélé ; la poussée y est d'ailleurs plus ancienne, la Moyenne-Ibenga ayant été activement parcourue antérieurement à la Motaba. En effet, tandis que les villages en amont d'Enyélé, se maintiennent à peu près au même taux : 10 o/o en 1914 (cas parasitologiques), 8,8 en 1920 (94 pour 1.064 h.), nous trouvons à Enyélé, centre administratif actuel : 11 o/o en 1920 (62 pour 555 hab.) contre 8 o/o en 1914.

Nous avons déjà vu qu'un accroissement de la maladie était également noté actuellement pour les basses Motaba et Ibenga.

En résumé, dans une zone paraéquatoriale (2° Lat. N.) où on aurait pu supposer l'endémicité trypanosomiasique assez uniforme, nous voyons l'intensité de cette affection se développer de l'Ouest à l'Est, du bassin de la Sangha vers celui de l'Oubangui, parallèlement à l'intensification des mouvements administratifs et commerciaux.

Actuellement elle régresse sur les hautes rivières ou les indigènes sont assez isolés et les tsétsés rares ; elle augmente sur les moyennes et basses rivières ou les tsétsés étant très nombreuses elle a beaucoup de chances de s'implanter plus fortement.

V

RIVE DE L'OUBANGUI A LA LOBAYE (BETOU, MOMGOUMBA). — Les villages au Sud de Bétou, de Boyélé à Imessé, donnent un taux très élevé : 23 o/o (54 pour 235 h.). Leurs éléments sont disparates, certains d'immigration récente (A Mongondou, indigènes de la Lobaye).

A Betou et Mokinda, race Modjimbo, sur 1.243 individus visités, on a fin 1920 : 125 malades, soit 10 o/o. Nous rectifierons ici une erreur d'impression qui s'est glissée dans le mémoire du docteur PIOT : Bétou n'a jamais eu 18.000 habitants comme il est écrit, mais 1.800 à 2.000.

Les autres villages riverains jusqu'à Mongoumba inclûs,

donnent 104 malades pour 447 habitants de population fixe, soit 23 o/o. Tous les villages de ce rivage sont dans un état de décadence complète et très mal en mains ; des fuites au Congo belge se produisent incessamment ; l'administration ne tient pas compte des avis médicaux et ne fait aucun effort pour grouper les petits villages en un ou deux centres ; tous, sauf Bétou, sont appelés à disparaître incessamment.

Le groupe de villages en arrière de Bétou appartenant à la race Bandja (ainsi que Bouétou d'Ikoumba), donne 194 malades pour 1.011 visités, soit : 19 o/o (déc. 1920). Là, en 1909, Heckenroth trouvait seulement : 6 o/o. Notre chiffre trois fois plus élevé, est dû au fait qu'après deux visites très sérieuses, nous avons encore trouvé 64 nouveaux cas, dont 29 pour le seul village de Golo. Il nous est difficile de préciser les causes de cette poussée ; cependant les indigènes du village de Golo sont ceux qui ont le plus de rapports avec la rivière, peut-être faut-il y voir aussi l'influence de la récolte du copal (1) qui se fait dans des zones d'inondation. Les glossines et les moustiques existent dans les villages Bandja mais en petite quantité.

Le fait que le village de Bétou, à 4 kil. mais riverain, est moins frappé semble indiquer qu'il a dépassé le stade d'épidémicité observé actuellement chez les Bandja.

Le cas des villages où la trypanosomiase est en période de poussée épidémique, tels que ces villages Bandja et ceux des Bondongo, étudiés plus haut, nous a permis de nous rendre compte d'un fait intéressant. En effet, pour étudier la fréquence du parasite dans le sang des malades au simple examen direct entre lame et lamelle, nous avons fait, dans plusieurs villages, des examens d'une seule goutte de sang prélevée sur des malades chez qui nos infirmiers venaient de trouver des trypanosomes dans le suc ganglionnaire, mais non à l'examen rapide du sang. Nous avons pris des malades quelconques sans tenir compte de l'état général. Dans les cas négatifs, notre temps d'observation a été d'au moins 10 et parfois de 20 minutes.

Sur 93 malades, nous avons trouvé le trypanosome : 19 fois, soit dans 20 o/o des cas. Mais le détail des examens montre que : 57 malades appartiennent à 7 villages à index inférieur à 15 o/o et donnent 8 examens positifs soit : 14 o/o ; 36, appartiennent à 5 villages dont l'index dépasse 15 o/o, et donnent 11 examens positifs soit : 30 o/o. Si nous isolions les villages Bandja, nous aurions : 9 examens dont 5 positifs, soit

(1) La récolte du copal a été intensifiée en 1920 par suite de la hausse des cours.

55 o/o. Dans ces mêmes localités, nos infirmiers ont observé sans effort cinq fois le parasite dans le sang, dans un autre groupe de 20 trypanosomés. Le parasite se retrouve donc très souvent dans le sang au simple examen direct *dans les pays où la maladie est à l'état épidémique*. Cela permet d'expliquer sans doute pourquoi certains auteurs ont vu si rarement dans certaines contrées le trypanosome à l'examen direct du sang.

Nos constatations sont à rapprocher de celles d'HECKENROTH qui trouvait dans la Sangha le parasite dans le sang à l'examen direct dans 32 o/o et même dans 55 o/o des cas, et de LEBŒUF qui sur l'Oubangui et le Congo a obtenu : le résultat de : 37 o/o.

Si la fréquence et le nombre des trypanosomes dans le sang sont un des caractères de l'état d'épidémie, elles l'expliquent aussi dans une certaine mesure ; les chances de multiplication des cas augmentent puisque l'infection des insectes transmetteurs est grandement facilitée.

Chez les Bandja et aussi chez les Bondongo, le grand nombre de cas récents avaient attiré notre attention sur l'état sanitaire des animaux domestiques, en particulier sur les chiens, si abondants en certains villages et qui vivent en contact intime avec les habitants. Expérimentalement, la trypanosomiase s'inocule facilement au chien ; dans la nature, cet animal ne peut-il pas devenir dans certaines conditions un réservoir de virus ? Dans un village Bondongo, sur l'examen microscopique du sang de 12 chiens, nous avons trouvé 3 fois de l'autoagglutination nette ; dans un de ces cas nous avons vu un seul trypanosome à déplacements peu étendus et assez lents ; nous ne pouvons évidemment l'identifier ; le chien était très amaigri et parésié. Nous pensons que cette question doit retenir l'attention dans les pays à infection intense ; en cas de doute sur l'agent de la trypanosomiase canine en jeu, les chiens infectés ou suspects pourraient être atoxylisés sans inconvénients et peut-être avec profit.

VI

RIVE DROITE DE LA LOBAYE JUSQU'A BAKOTA (T M'BAKA, ETC). APERÇU SUR LA RÉGION DE BAIKI (RIVE GAUCHE). — Dans les villages les plus éloignés de l'Oubangui, visités sur la rive droite, nous avons trouvé à Bakota et à Bagandou, 35 malades sur 2.705 indigènes, soit : 1,5 o/o. Bagandou a toujours été peu frappé : c'est un groupement situé à quatre kilomètres de la rivière, sur un vaste plateau surélevé d'une centaine de mètres ; nous n'y

avons jamais observé de glossines : les indigènes doivent s'infecter hors du village.

Bakota, au niveau presque de la Lobaye a été autrefois assez fortement atteint.

A l'Est, Zomia, placé dans un bas-fond, près de la Lobaye, à côté d'un barrage d'ilôts où l'on voit des tsétsés, a un mauvais état sanitaire : 88 malades pour 477 habitants soit : 18 o/o.

Cela tient bien au mauvais emplacement du village, car sur 164 récolteurs étrangers, campés à peine à trois kilomètres en forêt, nous ne relevons aucun cas.

De Loko à l'Oubangui, sur une population fixe de : 2.252 personnes, nous avons 156 trypanosomés soit 6,8 o/o de moyenne. Ce chiffre est fort différent de celui donné par le docteur Ouzilleau pour 1914, mais pour cette dernière zone, le total des cas cliniques et des cas suspects comptés par cet auteur dépasse le total des cas par diagnostic parasitologique.

Si l'on tient compte de ce fait, il semble cependant que, sauf pour Zomia, la maladie ait légèrement régressé depuis 1914 sur la moyenne et la Basse-Lobaye. De Loko à l'Oubangui, il est des saisons où, soit par voie terrestre, soit par voie fluviale, on ne voit pas une tsétsé. Celles-ci reparaissent toujours à l'embouchure de la Lobaye.

Si sur cette rive de la Lobaye on voulait faire le diagnostic de trypanosomiase par le simple examen clinique, en donnant à l'Hypertrophie ganglionnaire cervicale la valeur d'un signe de grande probabilité, on ferait plus d'erreurs qu'en toute autre région du Secteur. Dans toute cette région les enfants ont le cuir chevelu dans un état épouvantable : plaies, pyodermites, pédiculose intense, trichophyties, pian, toutes ces affections sont souvent accumulées sur la même tête ; il en résulte une hypertrophie ganglionnaire cervicale énorme, avec chaînes latérales antérieure et postérieure et souvent donnant au palper la sensation d'élasticité molle des ganglions trypanosomés. Il est impossible de laisser passer la plupart de ces ganglions sans examiner leur contenu ; en effet la trypanosomiase n'imprime au ganglion la consistance de prune mûre assez spéciale qu'après un temps plus ou moins long et cet état du ganglion n'est pas lui-même pathognomonique quoiqu'ayant la plus grande valeur clinique. Cette particularité nous a amené au cours de nos trois visites du pays, échelonnées sur 16 mois, à pratiquer des milliers d'examens ganglionnaires pour obtenir peu de résultats positifs.

Cet exemple est pour nous une bonne preuve de la nécessité de l'examen microscopique pour asseoir le diagnostic de Trypa-

nosomiase, lorsqu'on en a le temps et les moyens, conditions désormais assurées aux secteurs de prophylaxie.

Pour donner quelques renseignements sur des territoires situés hors du Secteur mais que nous avons parcourus rapidement, disons que sur la rive gauche de la Lobaye, la terre de Baiki dont les villages sont situés sur des collines boisées où ne s'observent pas de glossines, peut être actuellement considérée comme à peu près indemne : sur un lot de 2.114 autochtones ou flottants, on a 9 trypanosomés, soit : 0,6 0/0.

Les villages plus à l'est, en forêt et en terrain plus marécageux et plus humides, ont fourni, à une visite incomplète : 39 tryp. pour 2.461 examinés, soit : 1,5.

Il y a une dizaine d'années, cette contrée a été beaucoup plus éprouvée semble-t-il.

*
* *

A la fin de cette revue générale de l'état actuel de la trypanosomiase sur le bas Oubangui et ses affluents, nous voudrions pouvoir dire si l'atoxylisation régulière, pratiquée pour chaque zone depuis une période de 16 à 18 mois, a eu un effet prophylactique.

Nous estimons que l'heure n'est pas encore venue : en effet, à notre avis, la façon la plus pratique d'apprécier ce résultat consiste à comparer l'un à l'autre pour chaque région, deux indices d'infection annuelle ; mais avant de chercher combien d'indigènes s'infectent en un an dans un pays donné, il faut savoir combien il existait auparavant de trypanosomés au commencement de l'année envisagée.

Or, l'établissement de cet indice endémique fondamental exige l'examen de toute la population et la certitude de ne pas avoir laissé filtrer trop de cas ; on ne saurait avoir la prétention d'obtenir ces résultats dès la première visite et parfois même lors de la deuxième.

Nous pensons que nos chiffres (1) expriment simplement cet indice de base ; ce sera l'œuvre de notre successeur d'établir le premier et le deuxième indice d'infection annuelle : la comparaison de ces deux indices permettra seule de juger pratiquement la valeur de l'atoxylisation au point de vue prophylacti-

(1) Ils ne comprennent pas les malades soignés en 1914 par le docteur OUZILLEAU et retrouvés non porteurs de parasites. Ils sont le résultat du travail du docteur PIOT et du nôtre, en collaboration avec le sergent infirmier DÉLERY et six infirmiers indigènes.

que. Au point de vue thérapeutique, nous avons déjà annoncé les résultats heureux qu'elle présente sur la mortalité.

Par suite précisément de la survie qu'elle assure à beaucoup de malades, on trouve une nouvelle raison de séparer désormais les cas déjà traités des nouveaux cas.

M. Nattan-Larrier. — Il serait très intéressant de savoir si dans les secteurs de prophylaxie, la natalité indigène, qui subit une telle diminution par suite de la maladie du sommeil, est modifiée par le traitement atoxylique. Je me permets de signaler cette question à ceux de nos collègues qui dirigent les secteurs de prophylaxie.

Su due Tripanosomi del Bestiame nella Somalia Italiana

Par Giovanni di Donizio.

I primi studi sulle tripanosomiasi della Somalia Italiana si devono a F. Martoglio (1). Egli con nomi indigeni descrive, oltre il « salaf » proprio dei cammelli e identificabile con la « surra »: *a*) la « ghindi » comune a tutti gli animali domestici della Colonia, *b*) il « gobiat » proprio dei bovini almeno come infezione naturale ; due tripanosi che secondo l'a. sarebbero sostenute da due tripanosomi appartenenti a specie nuove e da lui chiamati rispettivamente « trip. Somalilense » e « trip. Cellii ».

Seguono le osservazioni di P. Croveri (2), il quale conferma, oltre quel che riguarda il « salaf » dei cammelli, l'esistenza della « ghindi » comune a tutti gli animali domestici, il cui agente patogeno però non apparterrebbe a speci nuova, dovendosi piuttosto identificare con il « trip. dimorphon » ; non conferma l'esistenza del « gobiat » come tripanosi a sè.

(1) F. Martoglio. *Bollettino della Società Italiana di Medicina e d'Igiene Coloniale*, v. II, n. I, 1911 ; *Annali d'Igiene Sperimentale*, v. XXI, 1911.

(2) P. Croveri. *Annali d'Igiene*, anno XXIX, fasc. VII, 1919 ; *Idem*, Sull'azione svolta dalla Direzione dei Servizi Zootecnici e dall' Istituto Sero-Vaccinogeno della Somalia Italiana dal 1915 al 1918, Ministero delle Colonie, Roma 1919.

*
* *

Nello spazio di oltre un anno io ho avuto occasione di osservare numerosi casi di tripanosi, fra i bovini e gli equini (oltre che fra i cammelli), tripanosi comunissime nella Somalia Italiana. Già ai primi esami fui colpito dalle notevoli differenze morfologiche esistenti fra un tripanosoma che riscontravo nel sangue circolante nei bovini, e un altro che riscontravo negli equini, gli uni e gli altri dagli indigeni ritenuti affetti da una stessa tripanosi, la « ghindi ». Fu questo il punto di partenza delle ricerche che ora espongo brevemente.

CENNI DESCRITTIVI DEI DUE TRIPANOSOMI. — Il tripanosoma osservato nei bovini (fig. 1) si prèsenta di piccole dimensioni, avendo una lunghezza che varia da un minimo di 9 micron a un massimo di 19-20 micron, e una larghezza, presa in corrispondenza del nucleo, che va da 1,5 a 3 micron. Il corpo parassitario nell'insieme si presenta poco flessuoso con la membrana ondulante poco o molto poco sviluppata, con l'estremo posteriore arrotondato, con l'estremo anteriore affilato e senza un vero flagello libero, prolungandosi il protoplasma della cellula parassitaria fino all'estremità o quasi del flagello stesso. Il micronucleo per lo più è terminale o subterminale, non mancando però delle forme in cui esso si distanzia due o tre micron dall'estremo posteriore ; è generalmente accollato alla parete del corpo parassitario. Il nucleo, granuloso, ovalare o allungato, è posto normalmente verso la metà del parassita. Il protoplasma è omogeneo, senza o con rare granulazioni cromofile.

Negli esami a fresco il parassita presenta dei movimenti vibratori vivacissimi intercalati regolarmente da brevi pause, senza o con lieve spostamenti nel campo microscopico.

La moltiplicazione del tripanosoma avviene per divisione binaria longitudinale, come dimostrano le forme riproduttive, che in certi momenti sono abbondanti.

I caratteri morfologici ora descritti si conservano senza modificazioni apprezzabili nei successivi passaggi attraverso gli animali da esperimento. Nei ratti è facile vedere la comparsa di rarissime forme un pò più lunghe, di circa 22 micron ; negli stessi capita osservare, quando il parassita è abbondantissimo nel sangue, delle piccole forme espanse e di quelle rotondeggianti.

L'altro tripanosoma (fig. 2), riscontrato negli equini (muli, asini e cavalli), presentasi sotto le seguenti forme :

a) Forme piuttosto corte e larghe — lunghezza 13-20 micron,

larghezza 3-4 micron — senza flagello libero, con la membrana ondulante generalmente bene sviluppata, col micronucleo terminale o subterminale, col nucleo rotondeggiante situato verso la metà del parassita (non l'ho mai riscontrato nel terzo posteriore di esso), con l'estremo posteriore arrotondato ;

b) Forme lunghe e snelle — lunghezza 25-30 micron ed oltre, larghezza 1,5-2 micron — provviste di lungo flagello libero, con

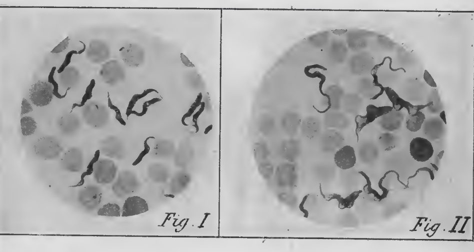


Fig. 1. — Sangue di ratto con trip. tipo *dimorphon-congolense* dei bovini somali. — Ingr. della microfot. 1.000 d.

Fig. 2. — Sangue di ratto con trip. tipo *Brucei-Pecaudi* degli equini in Somalia. — Ingr. della microfot. 1.000 d.

la membrana ondulante discretamente sviluppata, col nucleo ovalare o allungato posto verso la metà del parassita, col micronucleo generalmente bene distanziato dall'estremo posteriore, estremo che per lo più si presenta affilato ;

c) Forme intermedie, sia per le dimensioni che per gli altri caratteri, tra le due serie di forme suddescritte.

Durante il decorso dell'infezione naturale, ora predominano le forme lunghe e snelle, ora quelle corte e larghe, non mancando quasi mai le forme intermedie, le quali inoltre in certi momenti prendono il sopravvento. Talvolta, per lo più quando il parassita è scarso in circolo, capita di osservare solo poche forme di quelle intermedie, che per le dimensioni e per gli altri caratteri morfologici si possono confondere, almeno ad un esame superficiale, con le forme più larghe, di 3 micron, del tripanosoma avanti descritto nel sangue dei bovini,

Negli esami a fresco il tripanosoma presenta un'accentuata mobilità, specialmente delle forme lunghe.

Le diverse fasi della riproduzione (divisione longitudinale binaria) si riscontrano in tutte le forme descritte.

Mentre nel corso delle infezioni naturali il tripanosoma si presenta piuttosto polimorfo che dimorfo, nelle infezioni sperimentali nei ratti e nei cani notasi un più netto distacco tra le forme corte e larghe e quelle lunghe e snelle, specialmente le prime assumendo maggiore uniformità nell'aspetto e nelle dimensioni, e delineandosi perciò meglio il dimorfismo del parassita.

CENNI SUI CARATTERI BIOLOGICI DEI DUE TRIPANOSOMI. — Il tripanosoma osservato nei bovini (abbondante nel primo periodo della malattia, sempre più raro di poi), dà in questi sia nell'infezione naturale che in quella sperimentale, una gravissima forma morbosa con decorso acuto o subacuto, con esito, nei numerosi casi sia naturali che sperimentali finora da me osservati è stato sempre letale. I sintomi principali della malattia sono i fatti anemici ed il dimagramento progressivo con accessi febbrili irregolarmente susseguentisi.

Lo stesso tripanosoma in via sperimentale si è mostrato patogeno, con esito letale e decorso vario, per gli ovini i caprini i cani, il cercopithecus griseoviridis, i ratti, le cavie, i conigli e l'asino (non ho fatto esperienze sui cammelli e su altre specie di animali). Nell'unico asino su cui ho sperimentato si è avuta una forma clinica poco apprezzabile e con scarsissimi parassiti in circolo solo all'inizio.

Il tripanosoma, mentre è saltuariamente comparso in discreto numero nel sangue circolante degli ovini, caprini, cani, scimia, cavie, specialmente al principio dell'infezione, si è presentato quasi sempre scarso o scarsissimo nel sangue circolante del coniglio e dell'asino, quasi sempre abbondantissimo nei ratti.

E' da notarsi il fatto che nei ratti nelle cavie e nei conigli non sempre ho potuto ottenere l'infezione alla prima inoculazione, avendo dovuto in certi casi ricorrere a una seconda ed anche ad una terza inoculazione per lo più endoperitoneale. Tre ratti reiteratamente inoculati, non hanno mai contratto l'infezione.

Nei reperti necroscopici non è mai mancato il turgore di milza sia nei casi naturali che in quelli sperimentali ; turgore accentuatissimo nei ratti.

Detto tripanosoma come agente d'infezione naturale è stato da me riscontrato moltissime volte, come ho detto, fra i bovini, in mezzo ai quali senza-dubbio è molto diffuso. Essi contraggono la malattia sulle rive dei due fiumi, Uebi-Scebeli e Giuba, e

nelle zone adiacenti con boscaglia fitta e umide, dove vive la « glossina pallidipes », che la comune esperienza ha dimostrato essere l'agente trasmettitore della tripanosi in parola. Gli indigeni conoscono sotto l'unico nome di « ghindi » sia la glossina sia la tripanosi o le tripanosi che essa trasmette.

E' da pensare che all'infezione naturale siano ricettivi anche gli equini i cammelli, gli ovini i caprini, fra i quali tuttavia non credo essa sia molto diffusa, esistendovi forse piuttosto in forma sporadica.

Come da alcune esperienze eseguite in diversi casi d'infezione spontanea nei bovini, il parassita risente solo fugacemente l'azione dell'emetico.

Il tripanosoma che ho riscontrato nei muli negli asini e nei cavalli (abbondante negli accessi febbrili della fase acuta o subacuta, scarso o scarsissimo durante le apiressie e nelle forme croniche) determina in detti animali una grave tripanosi, della quale i sintomi più importanti sono la febbre più o meno elevata ed intermittente, i fatti anemici, il dimagramento progressivo, gli edemi, con decorso più lungo e a volte molto più lungo (decorso di parecchi mesi) che quello dell'altra tripanosi comune fra i bovini, e con parecchi casi di guarigione naturale almeno fra i muli.

Lo stesso tripanosoma per via sperimentale dà nei bovini una forma clinica lieve a decorso lungo decisamente cronico con lievi e fugaci sbalzi di temperatura quasi soltanto al principio, raramente e meno sensibilmente in seguito, con anemia e dimagramento progressivo : forma morbosa che in detti casi sperimentali non ha mai avuto esito letale.

Nel sangue circolante dei bovini detto tripanosoma compare scarso o scarsissimo al principio dell'infezione, scarsissimo o affatto nell'ulteriore decorso.

Lo stesso tripanosoma riesce molto patogeno per i cani e per i ratti, meno patogeno per le pecore e per le capre (non ho provato su altri animali).

L'ho riscontrato come agente d'infezione naturale, oltre che comunemente fra gli equini, in tre cani di razza italiana provenienti da una località sull'Uebi Scebeli (notevoli in questi gli edemi e i fatti di cheratite). Finora, nonostante numerose indagini, nessuna analoga constatazione nei bovini, quantunque debbasi pensare che anche in mezzo ai bovini esso sia diffuso, dando verosimilmente in detti animali una infezione a scarsa sintomalogia e con mortalità nulla o quasi.

L'esistenza anche della tripanosi in parola nelle condizioni naturali è legata all'esistenza della « glossina pallidipes » lungo

i due fiumi, la quale pertanto deve ritenersene l'abituale agente trasmettitore. La malattia è conosciuta dai nativi pure col nome di « ghindi » dal nome che essi dànno alla glossina.

Il tripanosoma risente abbastanza l'azione dell'emetico per iniezioni endovenose nei muli infetti spontaneamente ; scarsi risultati si sono avuti nei cavalli.

E' probabile che anche i cammelli siano ricettivi alla malattia naturale. A favore deporrebbe fra l'altro la circostanza che nel 1901 il BRUMPT (in BLANCHARD, *Bull. Acad. Med.*, 3ᵉ serie, t. XLVI, 20 oct., 1901) constatava nella regione degli Ogaden sulle rive dell'alto Uebi-Scebeli una grave tripanosi fra i muli e i cammelli (detta « aïno » dai nativi), trasmessa da una glossina (gl. longipennis) e riferibile secondo l'autore al « nagana ». Non va però dimenticato che la malattia da tripanosoma largamente diffusa, sebbene non molto grave, fra i cammelli in Somalia è il « salaf », riferibile alla « surra » e propagata verosimilmente da tabanidi.

IDENTIFICAZIONE DEI DUE TRIPANOSOMI. — Il tripanosoma osservato nei bovini per i suoi caratteri morfologici va riportato al gruppo costituito dai tripanosomi « dimorphon, congolense, nanum, pecorum » (1), i quali appunto sono caratterizzatti dalle piccole dimensioni dalla mancanza di un vero flagello libero e dalla vivacità dei movimenti, senza o con minimo spostamento nel campo microscopico. Si differenzia bene dal « trip. nanum », perchè si è visto come esso, contrariamente a quanto avviene per quest'ultimo, riesce inoculabile nei piccoli mammiferi di laboratorio. Non è però possibile dire, almeno finora in base ai dati suesposti, con quale delle altre tre specie di tripanosomi di detto gruppo esso si identifica, o se eventualmente (ciò che non credo) si differenzi anche da queste tre specie, per costituire una specie a sè, pur appartenendo allo stesso gruppo. Per tale identificazione o differenziazione occorreranno le prove biologiche di immunità crociata.

Se poi accettassimo le vedute di BRUCE e suoi collaboratori (2), vedute che del resto sono state accettate da parecchi altri ricercatori (B. BLAKLOCK et W. YORKE, P. DELANOE), e secondo le quali

(1) A. LAVERAN et F. MESNIL. *Trypanosomes* et *Trypanosomiases*, Masson et C. Editori, Parigi, 1912.

(2) D. BRUCE A.-E. HAMERTON, H. R BATEMAN, F.-P. MACKIE. *Proceed. of the R. Soc. B.*, t. LXXXII, p. 468, 1910.

D. BRUCE, D. HARVEY, H.-E. HAMERTON et L. BRUCE. *Proc. Roy. Soc. B.*, t. LXXXVII, p. 1, 26; 1913.

D. BRUCE. *Trans. of the Soc. of Trop. Med. a. Hyg.*, t. VIII, p. 1, 1914.

i tripanosomi *dimorphon*, *congolense* e *pecorum* costituirebbero una sola specie, a cui Bruce ha dato il nome di *Tryp. pecorum*, mentre il *Tryp. nanum* sarebbe solo una varietàdi questo ; allora la identificazione del tripanosoma dei bovini somali sarebbe cosa più facile, potendosi in tal caso riportare senz'altro al *Tryp. pecorum* nel senso di Bruce e collaboratori.

L'altro tripanosoma, quello osservato negli equini, non presenterebbe difficoltà nell'identificazione, se dovessimo ancora attenerci alle conoscenze che si avevano fino ad un decennio addietro ; perchè potrebbe essere in tal caso identificato senz'altro col *Tryp. Pecaudi*, caratterizzato, come è noto, da un accentuatissimo dimorfismo. Ma sappiamo oggi da molte osservazioni e ricerche di vari autori (Bruce e collaboratori, Shilton, Stephens e Blacklock, Mesnil, Laveran, etc.) che anche il *Tryp. Brucei* nelle infezioni naturali si presenta dimorfo o più o meno polimorfo, con tendenza a divenire sempre più monomorfo (come appunto si descriveva una volta) nelle esperienze di laboratorio mercè i successivi passaggi negli animali da esperimento. La rassomiglianza morfologica quale oggi è conosciuta tra i due tripanosomi, *Tryp. Brucei* e *Tryp. Pecaudi*, è talmente stretta che qualche autore (H.-L. Duke) tende a riunirli, insieme al *Tryp. Gambiense* e al *Tryp. Rhodesiense*, in una sola specie.

Stando così le cose, dall'insieme dei caratteri avanti descritti si può solo concludere che il tripanosoma riscontrato negli equini è del tipo *Brucei-Pecaudi*. Ma gli stessi caratteri non ci permettono di asserire, se esso come specie va identificato col *Tryp. Brucei* o col *Tryp. Pecaudi* ; o se eventualmente non costituisca una varietà di uno di questi due tripanosomi, come è stato visto per il *Tryp. Ugandae*, riconosciuto quale varietà del *Tryp. Brucei* (A. Laveran). Nè i caratteri biologici suesposti (recettività dei diversi animali, decorso clinico, etc.) possono essere di valido aiuto per una tale distinzione. Occorrerà all'uopo : 1° vedere se il tripanosoma in questione dal punto di vista morfologico conservi il suo dimorfiimo nei passaggi in serie attraverso gli animali da esperimento, come si è notato per il *Tryp. Pecaudi*, o se dopo un certo numero di passaggi tenda a divenire monomorfo, come è del *Tryp. Brucei* ; 2° osservare l'evoluzione del parassita nell'organismo dell'agente trasmettitore, evoluzione che, come è noto, per il *Tryp. Pecaudi* termina nell'ipofaringe della *Glossina* e per il *Tryp. Brucei* nelle ghiandole salivari ; 3° mettere detto tripanosoma alle prove di immunità crociata con ceppi ben conosciuti di *Tryp. Pecaudi* e *Tryp. Brucei*.

Trypanosoma Somalilense e Trypanosoma Celli, MARTOGLIO, 1911.

F. MARTOGLIO nel « tripanosoma » della « ghindi », da lui chiamato *Tryp. Somalilense* descrive : *a*) delle forme piccole (lunghe 11-13 micron, larghe 0,8-1,5 micron) con corto flagello, comuni specialmente negli animali ad infezione naturale e durante gl'intervalli tra una fase di maggiore riproduzione e l'altra ; *b*) delle forme medie (lunghe 20-26 micron, larghe 1,5-3 micron) pure con corto flagello, comuni nelle fasi di maggiore riproduzione ; *c*) delle forme grandi, in numero piuttosto scarso (lunghe 26-28-30 micron senza il flagello, larghe 1,5-2,5 micron), provviste di flagello libero bene sviluppato ; *d*) delle forme grandi e molto appiattite (lunghe 30-35 micron, larghe 5-6 micron), che si trovano, scarse, negli ovini infetti sperimentalmente.

Nel tripanosoma del « gobiat », *Tryp. Cellii*, quale agente d'infezione naturale, l'a. descrive, come nel precedente : *a)* delle forme piccole (lunghe 12-14 micron, largheo, 5-1 micron) e delle forme medie (lunghe 18-20-22 micron, larghe 1,5-2 micron), le une e le altre munite d'un flagello libero molto ridotto ; *b)* scarse forme grandi (lunghe 27-20 micron) con flagello libero, e scarse forme grandi espanse. Nelle infezioni sperimentali dello stesso tripanosoma l'a. riporta : *a*) le forme come quelle delle infezioni naturali ; *b*) numerose forme più grandi delle precedenti, larghe 3-3,5 micron e lunghe 28-30 micron oltre la parte libera del flagello, che si presenta bene sviluppato ; *c)* forme molte appiattite lunghe 30 micron oltre il flagello e larghe 4-5 micron.

Secondo l'a. il tripanosoma della « ghindi » presenterebbe le maggiori rassomiglianze morfologiche col *Tryp. dimorphon* originario, ma egli lo differenzia e ne fa una specie nuova principalmente per il fatto che esso, contrariamente al *Tryp. dimorphon*, non riuscirebbe infettivo per il coniglio.

Il tripanosoma del « gobiat » poi, come è descritto dall'a., non differisce dal punto di vista morfologico dal tripanosoma della « ghindi », se si eccettua un maggiore polimorfismo cioè la comparsa d'un maggior numero di forme grandi con flagello libero nelle infezioni sperimentali del « gobiat ». Ma, stando sempre a quel che dice l'a., se ne dovrebbe differenziare sia perchè esso come agente patogeno nelle condizioni naturali sarebbe proprio dei bovini sia perchè sperimentalmente non

sarebbe inoculabile ai cani conigli ratti e topi. Per analoghe ragioni si dovrebbe differenziare dal *Tryp. dimorphon*. Non potendo dunque in base all'insieme dei caratteri morfologici e biologici identificarlo nè col « trip. della ghindi » nè col *Tryp. dimorphon*, e tanto meno con alcuno degli altri tripanosomi conosciuti, l'a. anche per il « trip. del gobiat » crea una nuova specie, il *Tryp. Cellii*.

Nei numerosissimi casi che io ho finora osservato, casi naturali e sperimentali, non ho potuto mai constatare dei reperti microscopici con una varietà di forme rispondente al *Tryp. Somalilense* o al *Tryp. Cellii*, una varietà di forme che va dalle più piccole lunghe 11 micron e larghe 0,5-1 micron, sprovviste di un vero flagello libero alle più grandi lunghe 30-35 micron e più, larghe 2-5 micron, munite di flagello libero. Nei reperti microscopici del tripanosoma riscontrato comunemente fra i bovini io ho sempre visto forme parassitarie di piccole dimensioni sprovviste di flagello libero senza mai la concomitanza di alcuna forma lunga munita d'una parte libera del flagello ; e ho sempre ritrovato lo stesso aspetto morfologico del parassita nelle numerose inoculazioni nei diversi animali. Nei casi di tripanosi fra gli equini il già descritto tripanosoma mi è sempre apparso a forme corte e larghe senza flagello libero, a forme lunghe con flagello libero e a forme intermedie, senza mai la comparsa, neanche nei casi sperimentali, di quelle forme piccole del tipo morfologico del tripanosoma osservato nei bovini. Ora, se noi con le forme del noto tripanosoma piccolo dei bovini mettiamo insieme un certo numero di forme del noto tripanosoma degli equini, o d'un altro tripanosoma caratterizzato da forme lunghe a flagello libero con qualche forma espansa, noi riproduciamo perfettamente i quadri descrittivi del *Tryp. Somalilense* e del *Tryp. Cellii*. E' evidente dunque che Martoglio ha descritto, come già sospettarono A. Laveran e F. Mesnil (1), in ciascuna delle due tripanosi « ghindi e gobiat », il tripanosoma piccolo del gruppo *dimorphon-congolense*, comune nella Somalia Italiana fra i bovini, e insieme un altro o altri tripanosomi, quale il trip. del tipo *Brucei-Pecaudi*, comune in questa Colonia fra gli equini. E' evidente che egli si è trovato di fronte ad infezioni miste, quantunque queste non debbano essere frequenti, giacchè la mia casistica finora non ne registra alcun caso.

Il dato differenziale più importante riportato da Martoglio tra

(1) F. Mesnil. *Bulletin de l'Inst. Pasteur*, t. X, p. 376, recensione della memoria di F. Martoglio, A. Laveran et F. Mesnil, Trattato citato, pag. 421 e pag. 595.

il trip. della « ghindi » e il *Tryp. dimorphon* originario, cioè la refrattarietà del coniglio, ha perduto ogni valore dopo che P. Croveri prima ed io poi abbiamo chiaramente dimostrato la recettività di detto animale verso la « ghindi » dei bovini. D'altra parte l'a. aveva dedotto la refrattarietà del coniglio da una sola esperienza ; mentre è ben noto che in natura si incontrano dei ceppi del tipo « dimorphon-congolense », verso cui i piccoli mammiferi di laboratorio possono opporre un certo grado di resistenza, per vincere il quale occorrono delle inoculazioni ripetute ; resistenza inoltre che per alcuni rari individui, specialmente fra i ratti, è assoluta.

Lo stesso valore e analoga interpretazione dobbiamo dare agli esiti negativi delle inoculazioni praticate dal medesimo a. con il *Tryp. Cellii* nei ratti topi conigli e cani (a meno che non vogliamo pensare che egli in dette esperienze abbia avuto a che fare col *Tryp. nanum*, tripanosoma che però io finora non ho constatato in Somalia).

Da quanto si è esposto si deduce che nella Somalia Italiana non esistono due distinte specie di tripanosomi rispondenti al *Tryp. Somalilense* e al *Tryp. Cellii*, le due nuove specie create da F. Martoglio nel 1911 nello studio delle tripanosi degli animali domestici in questa Colonia, esistendovi invece i due tripanosomi da me descritti, il trip. tipo « dimorphon-congolense » e quello tipo *Brucei-Pecaudi* (1). Dal connubio del primo col secondo, con la compartecipazione forse di qualche altro tripanosoma, sono derivati il *Tryp. Somalilense* e il *Tryp. Cellii* del Martoglio, ciascuno dei quali perciò comprende almeno due specie diverse.

Conclusioni. — Esiste nella Somalia Italiana un tripanosoma del tipo *dimorphon-congolense*, agente di una gravissima tripanosi fra i bovini.

Vi esiste anche un tripanosoma del tipo *Brucei-Pecaudi*, agente di una grave tripanosi fra gli equini.

Non vi esistono specie di tripanosomi rispondenti al *Tryp. Somalilense* e al *Tryp. Cellii*, Martoglio, 1911. Ognuno di questi è una pluralità die specie.

Merca Aprile 1921.

Instituto Siero-Vaccinogeno della Somalia Italaina.

(1) In questi ultimi tempi poi ho potuto constatare fra i bovini un altro tripanosoma patogeno, che le prime indagini mi hanno dimostrato doversi riferire al *Tryp. Cazalboui*. Sono in corso delle ricerche su detto tripanosoma e sulla relativa tripanosi.

Résumé français

Il existe dans la Somalie italienne un trypanosome, du type *dimorphon-congolense*, très pathogène pour les bovins, et un trypanosome dimorphe, type *Brucei-Pecaudi*, sévissant sur les équidés. Les nouvelles espèces trypanosomiennes décrites par Martoglio sous les noms de *Tr. Somalilense* et *Tr. Cellii* ne paraissent correspondre qu'à des infections mixtes produites par le mélange de ces deux types d'agents pathogènes, peut-être aussi avec une troisième espèce du type *Cazalboui*.

Infections par *Trypanosoma equiperdum* chez la souris et chez le rat.

Par L. Nattan-Larrier.

Les recherches de Rouget et celles de Schneider et Buffard ont montré que *Trypanosoma equiperdum* isolé du cheval douriné est tantôt pathogène pour la souris et le rat et tantôt dépourvu de toute virulence pour ces animaux. Mais les trypanosomes qui appartiennent au premier type perdent facilement leur activité pour la souris et pour le rat, tandis que les trypanosomes du deuxième type peuvent, au contraire, devenir virulents pour ces animaux (Rabinowitsch et Kempnér, Lignières). Les travaux de Nocard ont, d'ailleurs, établi que les virus, dont l'activité s'est ainsi modifiée, perdent facilement les propriétés qu'ils ont acquises. « Au point de vue de la virulence du *Trypanosoma equiperdum* pour la souris et pour le rat, disent Laveran et Mesnil (1), il faut retenir qu'elle n'arrive pas à se fixer, comme c'est le cas pour *Tr. brucei*, *evansi*. Cette irrégularité apparaît comme un des caractères du trypanosome de la dourine ».

Pour étudier à notre tour l'activité pathogène de *Tr. equiperdum*, nous avons employé un virus qui nous avait été confié en 1912 par M. Mesnil (2). Nous résumerons dans ce mémoire les expériences que nous avons poursuivies pendant deux ans.

(1) Laveran et Mesnil, *Trypanosomes et trypanosomiases*, 2e édition, 1912, pp. 568 et 569.

(2) Nous adressons à M. Mesnil nos plus vifs remerciements.

*
* *

Inoculations sur la souris. — Nos deux premières souris furent inoculées à dose massive dans le péritoine. L'une d'entre elles ne se contamina pas. L'autre, après une incubation de 4 jours, montra pendant un jour des trypanosomes très abondants, mais mourut le lendemain. Le virus prélevé sur cette souris servit à inoculer une troisième souris dont le sang, après 7 jours, contint des trypanosomes nombreux ; l'infection ne dura qu'un jour et l'animal guérit. Dès lors, le virus fut passé pendant 9 mois à 117 souris, dont 62 furent inoculées en série régulière. L'inoculation était faite dans le péritoine à l'aide d'une goutte de sang, lorsque les trypanosomes étaient nombreux ou très nombreux, de deux gouttes de sang, dans les cas où les parasites étaient moins abondants (trypanosomes non rares ou assez nombreux). Les résultats de nos expériences sont donnés dans le tableau ci-joint (v. p. 435).

A la fin du 7e mois, le virus avait acquis l'activité qu'il conserva jusqu'à la fin du 24e mois : il était caractérisé par la courte incubation de l'infection, par la multiplication rapide et continue des trypanosomes, par la mort constante de la souris du 3e au 4e jour. Le protocole suivant donne un exemple de cette évolution de la maladie :

Souris 126 (9e mois des passages en série). — Inoculée le 24 juin sur la souris 124. Le 25 juin, trypanosomes non rares. Le 26 juin, trypanosomes nombreux. Le 27 juin, trypanosomes innombrables et mort de la souris.

A la fin du 1er mois, au contraire, l'incubation était plus longue, les parasites se multipliaient moins vite et moins régulièrement, la guérison était fréquente.

Souris 7 (1er mois des passages en série). — Inoculée le 26 novembre sur la souris 6. Incubation de 3 jours. Le 30 novembre, trypanosomes très rares. Le 1er décembre, pas de trypanosomes. Les 2 et 3 décembre, trypanosomes assez nombreux. Le 4 décembre, trypanosomes non rares. A partir du 5 décembre, disparition des trypanosomes et guérison de la souris.

Les modifications successives que subit le virus du 1er au 9e mois peuvent être facilement précisées, par l'étude des cas en série. La *durée moyenne de l'incubation* réduite le 3e et le 4e mois à 48 et à 34 heures, se maintint à 29 heures du 4e au 8e mois et ne fut plus que de 24 heures au maximum à partir de ce moment. La *longueur de l'infection* s'accrut du 1er mois (2 jours

Evolution des infections par *Tr. equiperdum* chez la souris. Inoculations du premier au neuvième mois.

Epoque des passages	Nombre des souris inoculées	Cas positifs	Nombre de morts	Durée moyenne de l'inoculation	Durée moyenne de l'infection	Nombre des cas avec crise et rechute	Durée moyenne des cas sans crise ni rechute
1er mois	8	6	1	108 heures	43 heures	0	—
2e mois	13	13	7	43 heures	7 jours	1	6 jours
3e mois	15	15	15	38 heures	13 jours	6	7 jours
4e mois	14	14	—	30 heures	12 jours	6	6 jours
5e mois	15	15	—	30 heures	9 jours	4	6 jours
6e mois	15	15	15	30 heures	7 jours	1	5 jours
7e mois	16	16	16	30 heures	8 jours	5	4 jours
8e mois	17	17	17	24 heures	4 jours	0	4 jours
9e mois	4	4	4	24 heures	4 jours	0	4 jours

et demi) au 2e mois (7 jours) et au 3e mois (15 jours), pour diminuer ensuite peu à peu (8 jours, 9 jours, 6 jours, 6 jours et enfin 4 jours). Au cours des passages, nous avons vu les trypanosomes se multiplier de plus en plus vite et montrer une courbe de progression de plus en plus régulière. En effet, la proportion, par exemple, des cas où le nombre des trypanosomes restait le même, à une ou plusieurs reprises, pendant 2 à 6 jours, fut successivement de 33 o/o, de 75 o/o, de 75 o/o, de 71 o/o, de 50 o/o, de 66 o/o, de 36 o/o et enfin de o o/o. Les 117 courbes que nous avons construites attestent ces faits.

Dans les rares cas où la maladie a guéri, les trypanosomes ont disparu à la suite d'une *crise* typique. Des *crises* suivies de *rechute* ont été observées pendant les six premiers mois seulement de nos expériences. Leur nombre a été le 2e mois de 6, le 3e de 6, le 4e de 5, le 5e de 4, le 6e de 1, le 7e de 5. Les cas où la maladie affecta cette forme se groupèrent toujours, comme s'ils correspondaient à une véritable modification du virus. Lorsque le virus se trouvait conservé simultanément sur plusieurs séries parallèles de souris, on voyait dans chacune de ces séries apparaître presque en même temps des cas avec crise et rechute. Ces formes ne s'observaient pas, d'ailleurs, alors, sur tous les animaux, mais sur une proportion variable d'entre eux. Rien ne nous a jamais permis de prévoir que le virus, qui donnait jusque-là des formes continues, allait provoquer l'apparition de formes intermittentes.

La crise se produisait par exception le 2e ou le 3e jour de la maladie, mais plus souvent du 5e au 8e jour. Les trypanosomes disparaissaient du sang en 24 heures ; il était très rare que la crise se fit en deux temps et en 48 heures. Dans la majorité des cas, la crise était complète, mais quelquefois vers la 48e heure de très rares trypanosomes se montraient à nouveau dans le sang pour disparaître dès le lendemain. La durée de la période, pendant laquelle les trypanosomes étaient absents du sang, pouvait se réduire à 4 jours ou même ne pas dépasser 3 jours ; mais le plus souvent elle était de 6 à 8 jours, elle a même pu se prolonger parfois pendant 15 à 20 jours. L'évolution de la rechute rappelait de très près celle du premier cycle de la maladie. Les formes à rechute se terminent par la mort de la souris ; dans un seul cas nous avons vu l'animal guérir.

Chez deux souris des *œdèmes* se sont développés à la période terminale de l'infection.

SOURIS 6. — Cette souris reçoit le 19 mars, dans le péritoine, une goutte de lait provenant d'une femelle de rat infectée par *Tr. equiperdum*. Le 26 mars, trypanosomes très, très rares. Le 27 mars, trypanosomes non

rares. Le 28 mars, trypanosomes nombreux. Le 29 mars, trypanosomes innombrables. Le 30 mars, trypanosomes très, très nombreux. Le 31 mars, trypanosomes très nombreux. Les 1er et 2 avril, trypanosomes nombreux. Le 3 avril, trypanosomes très nombreux. Le 4 avril, trypanosomes nombreux. Le 5 avril, trypanosomes rares. Du 6 au 16 avril, pas de trypanosomes. Le 16 avril, trypanosomes très rares. Le 18 avril, trypanosomes assez nombreux. Les 19 et 20 avril, pas de trypanosomes. Les 1er et 2 mai, pas de trypanosomes. Le 20 avril, apparaît un *œdème* très marqué à la tête. Cet œdème persiste jusqu'au 18 juin, date de la mort de la souris. Les yeux à ce moment sont presque fermés et l'œdème atteint tout l'avant-train. La souris est somnolente et demeure immobile.

Souris 95. — Cette souris est inoculée dans le péritoine le 30 avril avec deux gouttes de sang de la souris 94. Le 1er mai, trypanosomes rares. Le 2 mai, trypanosomes non rares. Le 3 mai, trypanosomes nombreux. Les 4, 5 et 6 mai, trypanosomes innombrables. Le 7 mai, trypanosomes nombreux. Le 8 mai, trypanosomes très, très nombreux. Du 9 au 17 mai, pas de trypanosomes. Le 17 mai, trypanosomes très, très rares. Les 18 et 19 mai, trypanosomes nombreux. Du 20 au 24 mai, trypanosomes innombrables. Les 24 et 25 mai, trypanosomes très, très nombreux. Les 26 et 27 mai, trypanosomes innombrables. La souris meurt. Le 21 mai, apparut un *œdème* très net des portions latérales de la tête. Cet œdème persista jusqu'à la mort de l'animal.

Les *lésions* que nous avons observées à l'autopsie de nos souris étaient identiques à celles qui ont été vues par les auteurs classiques. La rate était très grosse, son poids atteignait 0 g. 25 à 0 g. 30 (souris de 15 g.); sa surface offrait parfois une apparence mouchetée. Le foie était volumineux, sa coloration était d'un lilas violacé. Les reins, les poumons, le cœur ne montraient aucune altération apparente. Les ganglions n'étaient pas hypertrophiés.

*
* *

Inoculations sur le rat. — Les expériences que nous avons entreprises sur le rat ont été moins nombreuses et moins régulièrement sériées que celles que nous avons faites sur la souris. Elles ont pourtant été poursuivies pendant 7 mois et nous ont donné un virus fixe que nous avons renoncé à conserver au bout d'un an. Au début de nos expériences nous avons inoculé dans le péritoine d'un rat de 45 g. une forte dose de virus provenant de la souris 42 (fin du 3e mois de nos expériences sur la souris). Le sang de cette souris, infectée depuis 3 jours, contenait des trypanosomes nombreux. Ce virus se montra, d'emblée, actif pour le rat. L'incubation fut de 24 heures seulement. Le 1er février, les trypanosomes étaient rares; le 2 février, assez nombreux; les 3 et 4 février, très, très nombreux. Enfin, du 5 au 8 février, date de la mort du rat, les trypanosomes se

montrèrent innombrables. Cinq mois plus tard, sans que ce virus eut perdu son activité, nous inoculions une nouvelle série de rats avec une dose moyenne de virus provenant de la souris 114 (7e mois de nos expériences sur la souris). Le sang de cette souris contenait des trypanosomes nombreux (1er jour de l'infection). Le rat fut contaminé 3 jours plus tard (trypanosomes non rares) et succomba au 3e jour de sa maladie.

Chez les rats inoculés avec le *premier virus*, la durée de l'*incubation* fut pendant le 1er mois d'un peu plus de 3 jours; pendant le 2e mois elle se réduisit à 2 jours et demi; elle ne fut plus que de 2 jours au 3e et au 4e mois. La *durée moyenne de l'infection* fut d'abord de 25 à 27 jours ; puis, au 3e et au 4e mois, elle se réduisit à 10 jours. Chez les rats inoculés avec le *deuxième virus*, la durée moyenne de l'*incubation* fut de 1 jour et demi et celle de la *maladie* fut de 7 jours. Quelle que fut l'origine du virus, tous les rats inoculés succombèrent. Les modifications de la virulence de *Tr. equiperdum* pour la souris paraissent donc s'être traduites par des modifications parallèles de la virulence pour le rat.

Il est plus intéressant encore de remarquer que le premier virus provenait d'une souris qui présenta une crise au 5e jour de sa maladie, une rechute 24 jours plus tard et mourut au 34e jour de son infection. A ce moment, sur 12 souris inoculées, en 23 jours, 7 avaient eu une crise et une rechute. Or 80 o/o des rats qui furent inoculés dans la première partie de nos recherches montrèrent eux aussi une crise et une rechute. La crise fut précoce, elle survint alors que les trypanosomes étaient non rares, assez nombreux, ou commençaient seulement à devenir nombreux ; cette crise ne fut que, par exception, postérieure au 4e jour de la maladie. Sa durée varia entre 2 et 8 jours et fut en moyenne de 5 jours. A son 2e jour, des trypanosomes rares ou très rares reparurent quelquefois dans le sang pour disparaître 24 heures plus tard. La rechute fut toujours très longue et se poursuivit pendant plus de 20 jours dans quelques cas. Dès le 3e ou 4e jour de la rechute, les trypanosomes devenaient très, très nombreux ou innombrables et le restaient sans variation jusqu'à la mort de l'animal. Par contre, au moment où il servit pour notre 2e série d'expérience sur le rat, le virus, que nous conservions sur la souris, ne déterminait plus jamais ni crise ni rechute chez cet animal, il se comporta de même chez les rats.

Pendant les 4 mois que durèrent nos expériences sur le rat, nous inoculâmes 12 *rats nouveau-nés*. L'inoculation était faite dans le péritoine soit avec un virus de souris, soit avec un virus

de rat adulte. Quelle que fut la marche de la maladie que déterminait alors *Tr. equiperdum* sur ces 2 animaux, l'infection se comporta toujours de même chez les petits rats. 24 heures après l'inoculation, on trouvait déjà dans leur sang des trypanosomes non rares, assez nombreux ou même nombreux. La proportion des parasites s'accroissait très rapidement et d'une façon continue jusqu'au 3e ou au 4e jour, moment où ils devenaient très nombreux ou innombrables : la mort du petit survenait alors. Jamais un virus qui donnait une maladie à rechute chez les animaux adultes n'a provoqué une infection discontinue chez les rats à la mamelle ; par contre, ce même virus prélevé sur le petit rat pouvait encore déterminer une maladie à rechute chez le rat adulte.

Dans deux cas nous avons vu se produire chez le rat non pas des œdèmes diffus, comme ceux que nous avons décrits plus haut chez la souris, mais de véritables *plaques* tout à fait caractéristiques.

Rat 15. — Inoculé dans le péritoine le 14 juin. Le 16 juin, trypanosomes assez nombreux. Le 17 juin, trypanosomes nombreux. Le 18 juin, trypanosomes très, très nombreux. Le 19 juin, trypanosomes innombrables. Le 20 juin, mort de l'animal. Le 17 juin apparut sur le dos du rat une plaque longue de 3 cm., large de 2 cm. Cette plaque était circonscrite par des contours bien délimités, les téguments, œdématiés et chauds, étaient recouverts par des poils plus rares et plus secs. Une autre plaque de même aspect se voyait au sommet de la tête : elle mesurait 1 cm. 5 sur 1 cm.

Rat 16. — Femelle pleine inoculée dans le péritoine le 19 juin. Le 20 juin, trypanosomes très rares. Le 21 juin, trypanosomes non rares. Le 22 juin, trypanosomes nombreux. Le 23 juin, trypanosomes très nombreux. Le 24 juin, trypanosomes très, très nombreux. Les 25, 26 et 27 juin, trypanosomes innombrables. Le 28 juin, le rat meurt. Le 24 juin se montra un œdème en plaque qui siégeait au niveau du front, à l'extrémité du museau et sur les parties latérales de la tête Sur toute l'étendue de la plaque la peau rouge et œdématiée était recouverte de poils plus rares et plus cassants. La lésion persista jusqu'à la mort de l'animal.

Dans un cas nous avons vu se produire un *écoulement vulvaire* abondant :

Rat 5. — Femelle pleine inoculée dans le péritoine le 6 mars. Le 8 mars, trypanosomes très rares. Le 9 mars, trypanosomes non rares. Les 10 et 11 mars trypanosomes nombreux. Du 12 au 17 mars, pas de trypanosomes. La femelle met bas le 14 mars. Le 17 mars, trypanosomes non rares. Le 18 mars, trypanosomes assez nombreux. Le 19 mars, trypanosomes nombreux. Le 21 mars, trypanosomes très nombreux Le 22 mars, trypanosomes très, très nombreux. Les 23 et 24 mars. trypanosomes innombrables. Les 25 et 26 mars, trypanosomes très. très nombreux. Le

27 mars, trypanosomes assez nombreux Le 28 mars, trypanosomes très, très nombreux. Diarrhée. Un liquide abondant s'écoule par la vulve qui est œdématiée : ce liquide à l'examen direct ne montre pas de trypanosomes. Mort de l'animal.

Enfin dans un cas, chez un rat nouveau-né, le dernier jour de la maladie, lorsque les trypanosomes étaient innombrables, nous avons constaté un *ictère* très net.

L'hypertrophie splénique est constante chez les rats qui succombent à la dourine. Suivant la taille des animaux, nous avons observé des rates dont le poids a varié entre 1 g. et 1 g. 5. Sur un rat de 120 g. nous avons noté que la rate pesait 1 g. 20. Chez un rat nouveau-né, qui présentait de l'ictère, la rate mesurait 2 cm. de long et contenait des infarctus. Le foie nous a paru parfois conserver son aspect normal ; il peut être gras et congestionné ; le plus souvent il est gros, coloré en un lilas violacé et parsemé à sa surface de sugillations hémorragiques. Les poumons conservent leur aspect normal ou sont atteints d'une congestion, tantôt diffuse et tantôt disposée par îlots. Les reins et le cœur sont normaux. Dans un tiers des cas, la capsule surrénale était congestionnée. Dans un cas sur trois environ, les ganglions périphériques et les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés.

*
* *

Au début de nos expériences sur la souris, premier mois, nous avons essayé la virulence de *Tr. equiperdum* sur le cobaye. A ce moment, notre trypanosome déterminait l'infection de la souris dans 75 o/o des cas et la tuait dans 12 o/o des cas ; les infections étaient très brèves, les trypanosomes n'étaient jamais nombreux dans le sang de la souris.

COBAYE A, 85. — Ce cobaye, du poids de 195 g. reçoit dans le péritoine, le 1er décembre, trois gouttes du sang de la souris 7 (trypanosomes non rares). La durée de l'incubation est de 20 jours Pendant une première période d'infection, les trypanosomes sont nombreux, à intervalles irréguliers, pendant 6 jours. Puis, survient une crise et les trypanosomes disparaissent pendant 26 jours. Rechute le 28 janvier et période d'infection de 51 jours : les jours pendant lesquels les trypanosomes sont nombreux, sont au nombre de 20 Deuxième crise d'une durée de 5 jours et rechute d'une durée de 81 jours, au cours de laquelle les trypanosomes sont nombreux ou très nombreux pendant 52 jours. Mort du cobaye le 20 juin.

Des inoculations furent faites en série sur le cobaye avec le sang de cet animal : au bout de 3 mois le virus ne s'était pas encore sensiblement modifié.

Cependant notre virus conservé sur souris s'était exalté et, au bout de 8 mois de passages réguliers, semblait être devenu fixe.

Avait-il conservé une faible virulence pour le cobaye ou était-il devenu plus actif pour cet animal ? L'infection des cobayes, inoculée avec ce nouveau virus de souris se développa après une incubation plus courte, suivit une marche plus régulière, fut interrompue par des crises moins longues et détermina plus vite la mort. *Tr. equiperdum* sembla donc provoquer une maladie plus grave.

Cobaye B, 50. — Ce cobaye, du poids de 420 gr., reçoit dans le péritoine, le 27 juin, trois gouttes du sang de la souris 126 (trypanosomes non rares). La durée de l'incubation est de 3 jours. Le 1er et le 2 juillet, trypanosomes non rares. Le 3 juillet, trypanosomes assez nombreux. Le 4 juillet, trypanosomes non rares. Du 5 au 14 juillet, pas de trypanosomes. Le 14 juillet, trypanosomes assez nombreux. Le 15 et le 16 juillet, trypanosomes nombreux. Le 17 et le 18 juillet trypanosomes assez nombreux. Le 19 juillet, trypanosomes non rares. L'animal est sacrifié (1).

Ces faits qui auraient demandé, il est vrai, à être démontrés par des expériences plus nombreuses, ne semblent pas d'accord avec ceux qui furent constatés par M. Mesnil : un virus qui paraissait fixe et qui déterminait la mort de la souris en 5 à 10 jours, fut passé pendant 2 ou 3 mois sur cobaye. M. Mesnil reconnut alors que *Tr. equiperdum* avait perdu une partie de son activité pour la souris : puis les infections chez cet animal devinrent de plus en plus légères, les guérisons de plus en plus nombreuses et enfin le virus cessa d'être pathogène pour la souris.

* * *

En résumé, le virus à l'aide duquel nous avons entrepris nos recherches, d'abord très peu pathogène pour la souris, s'est rapidement et régulièrement exalté, par passages, pour devenir

(1) Les lésions observées à l'autopsie des cobayes ressemblent à celles que l'on voit chez la souris. Comme chez cet animal, les altérations spléniques et hépatiques sont des plus nettes. Le foie est gros et congestionné, la rate, hypertrophiée, pèse de 1 g. 50 à 2 g 50 pour un cobaye de 400 à 500 g. Les reins peuvent être congestionnés ainsi que les poumons, les capsules surrénales peuvent être grosses ; par contre, les ganglions qui sont rarement volumineux chez les souris, inoculées dans le péritoine, sont toujours très gros chez le cobaye. En outre, sur des cobayes en état de crise, l'un depuis plus d'un mois, l'autre depuis plus de deux mois, le suc ganglionnaire contenait chez le premier des trypanosomes assez nombreux et chez le second des trypanosomes très nombreux, alors que chez ces deux animaux les frottis du poumon, du foie et de la rate ne montraient aucun parasite.

enfin très actif. Sa virulence s'est dès lors maintenue fixe pendant plus d'un an jusqu'au moment où nous avons renoncé à poursuivre nos expériences. Chez la souris et chez le rat, les infections à évolutions périodiques dues à *Tr. equiperdum* ne se sont produites que lorsque le virus possédait une activité moyenne. Ces formes, dans nos expériences en série, apparaissaient brusquement et se montraient avec une fréquence variable pendant un temps plus ou moins long ; puis elles disparaissaient, pour se reproduire à nouveau sans cause apparente. A mesure que l'activité de notre virus devenait plus grande pour la souris, elle s'accroissait aussi pour le rat et peut-être même pour le cobaye. L'infection par *Tr. equiperdum* peut déterminer chez la souris des œdèmes de la région céphalique qui rappellent quelque peu ceux que ROUGET a vus chez le lapin. Peut-être plus souvent, voit-on chez le rat des plaques bien limitées qui sont caractéristiques, analogues aux lésions de la peau vues par ROUGET sur le chien douriné.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. XV, f. 10 et 11, 15 mai-1er juin 1921.

Archiva veterinara, t. XV, f. 1, 1921.

Archivio Italiano di Scienze Mediche coloniali, t. II, f. 1-2, janv-février 1921.

Archiv für Schiffs-und Tropen Hygiene, t. XXV, f. 5, juin 1921.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale française de l'Ouest-Africain, t. III, f. 13, mars 1921.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederland-Indië, t. LXI, f. 2, 1921.

Giornale di Clinica Medica, t II, f. 7, 1er mai 1921.

Indian Journal of Medical Research, Special Indian Science congresse number, 1920.

Japan Medical World, t. I, f. 1, 15 mai 1921.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVI, f. 6, juin 1921 et t. XXXVII, f. 1, juillet 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 11, 12 et 13, 1er et 15 juin, 1er juillet 1921.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen dienst in Nederland-Indië, t. IX, 1920.

Nippon-no-Ikai, t. XI, f. 18, 19, 20, 21, 22; 7, 14, 21 et 28 mai, 4 juin 1921.

Pediatria, t. XXIX, f. 10, 11 et 12, 15 mai, 1er et 15 juin 1921.

Philippine Journal of Science, t. XVII, f. 6, déc. 1920.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. IX, f. 6, juin 1921.

Revue scientifique, nos 8, 9, 10 et 11, 23 avril, 14 et 28 mai, 11 juin 1921.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXIX, f. 4, avril 1921.

Tropical Diseases Bulletin, t. XVII, f. 5, 15 juin 1921 et Sanitation Supplements, 30 juin 1921.

Tropical Veterinary Bulletin, t. IX, f. 2, 30 mai 1921.

BROCHURES DIVERSES

Docteur Edmundo Escomel. — Publications diverses.

Docteur Paul Salomon et Docteur C. Mathon. — Varioloïde.

J. E. van Amstel. — Chemisch Onderzoek van eenige Surinaamsche Kleigronden.

H.-E. Cross. — Publications diverses.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*

American Society of Tropical Medicine.

Anales de la Facultad de Medicina, Lima.

Anales de la Sociedad rural Argentina.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).

Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).

Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.

Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.

Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.

Bulletin agricole du Congo Belge.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.

Indian Journal of medical research.

Journal of the Royal Army Medical Corps.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.

Malariologia.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.

Medical Journal of the Siamese Red Cross.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).

Pediatria.

Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).

Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.

Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).

Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).

Revista Zootecnica (Buenos-Aires).

Review of applied entomology.

Revue scientifique.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Tropical Diseases Bulletin.

Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

QUATORZIÈME ANNÉE 1921 N° 8.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 OCTOBRE 1921

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, VICE-PRÉSIDENT

Nécrologie

Depuis notre dernière séance, nous avons perdu deux de nos membres.

Edm. PERRIER

EDM. PERRIER a succombé à l'âge de 77 ans, le 31 juillet 1921, après avoir gardé jusqu'au bout une grande activité. Il sera fait ailleurs l'éloge du savant naturaliste. Nous nous bornons ici à noter ses liens avec la Pathologie exotique.

Professeur au Muséum, puis Directeur de notre grand établissement d'Histoire naturelle, Membre de l'Institut pour la section de Zoologie, Membre associé libre de l'Académie de Médecine, Membre du Comité de direction de la Société de Géographie, Président de la Société d'Acclimatation, EDM. PERRIER était tout désigné pour être un des membres fondateurs de notre Société et il lui marqua son intérêt en prenant une part active à l'élaboration de nos statuts et règlements.

Si ses multiples occupations ne lui permirent pas de suivre

nos séances, il ne cessa de s'intéresser à l'œuvre que nous poursuivons. Souvent, il prenait texte des travaux sur quelque maladie parasitaire, par exemple la trypanosomiase humaine, ou sur le rôle d'insectes piqueurs, dans une conférence publique ou dans ses chroniques scientifiques.

Au Muséum, il ne cessa d'encourager les naturalistes à l'étude biologique de nos possessions d'outre-mer. Sous sa direction, fut créé le laboratoire colonial qui comprend une section de Microbiologie.

Toujours il défendit notre expansion coloniale. La Société de Pathologie exotique tient donc à apporter aussi son tribut de regrets pour la disparition de l'éminent savant.

Dr DUPUY

Nous avons encore le regret d'avoir à déplorer la mort du Dr Dupuy, Directeur du Service sanitaire maritime à Marseille, qui était membre associé de notre Société.

Entré dans la carrière de médecin sanitaire maritime en 1898, le Dr Dupuy, après avoir été attaché à l'émigration italienne, avait occupé successivement les postes de directeur des services sanitaires maritimes à Saint-Nazaire, puis à Pauillac. Il avait été transféré à Marseille sur sa demande en 1916.

C'était un excellent hygiéniste. Il a publié de nombreux mémoires, principalement sur la peste, sur la fièvre jaune, sur la tuberculose à bord des navires marchands, sur la prophylaxie du choléra. Il a collaboré avec Chantemesse et Borel à la publication d'un important traité d'hygiène maritime et avait été honoré de nombreuses récompenses des sociétés savantes, de l'Académie de Médecine et du Gouvernement. Il disparaît à l'heure où son expérience eût été le plus profitable à notre pays.

Commissions

La Société procède au renouvellement partiel de la Commission des correspondants et, sur la proposition du Conseil, désigne MM. Bridré, Gauducheau et Langeron.

MM. Bridré, Langeron et Mme Phisalix sont réélus membres de la Commission de contrôle.

Correspondance

Etiologie de la fièvre à phlébotomes

Par Couvy

Dans une lettre du 3 juin dernier notre collègue M. Couvy écrivait qu'il avait à nouveau, en 1921, rencontré de très rares spirochètes dans le sang de malades atteints de fièvre à Pappatacci. Cette fois il a vu le parasite une fois 3 heures, une autre fois 24 heures après le début de l'accès, alors que l'année dernière il n'avait pu l'observer qu'avant l'apparition de la fièvre.

L'inoculation, par voie intrapéritonéale, de 6 phlébotomes broyés, au lapin a provoqué une ascension thermique brusque d'un degré, 9 jours après l'inoculation. Après 24 heures, la température est revenue à la normale. Il y avait de rares spirochètes dans le sang périphérique du lapin au moment de l'accès de fièvre.

Dans une deuxième lettre du 13 septembre M. Couvy regrettait de ne pouvoir disposer d'assez de temps pour mettre sur pied un travail convenable. Il aurait voulu pouvoir présenter quelques observations cliniques sur la maladie : brutalité du début, congestion de la face, rougeur des conjonctives, céphalée violente, douleur dans les globes oculaires, courbature généralisée (les gens du pays l'appellent maladie qui brise les os), insomnie, température à ascension rapide, atteignant en 12 h. 40° et au delà, s'y maintenant 2 jours pour redescendre assez rapidement (en 24-36 h.) à la normale. Dans presque tous les cas : exanthème pharyngien, parfois éruption discrète. Au cours de la période d'état, douleurs lombaires très violentes, congestion des organes du petit bassin, se traduisant chez la femme par des règles d'une abondance telle que dans certains cas l'hémorragie a pu être inquiétante. Une fois un infirmier a présenté des vomissements marc de café rappelant à s'y méprende le *vomito negro* (Le malade a guéri d'ailleurs normalement et vient de faire une rechute sans incident).

L'apyrexie complète succède à la série d'accidents qui vien-

nent d'être brièvement énoncés, et dure environ 7 jours. A ce moment, souvent, une rechute, presque toujours très faible, survient avec température peu élevée. Cette rechute passe souvent inaperçue. Lorsqu'elle prend quelque intensité, il est bien rare qu'on ne remarque pas une éruption rappelant celle de la rougeole, d'une façon frappante, dans quelque cas.

On a plusieurs fois constaté une rechute nette, avec répétition des symptômes de la première atteinte, *mais toujours très atténués,* à la *cinquième* semaine.

La maladie s'accompagne d'une asthénie extrême qui persiste souvent très longtemps. Les nouveaux arrivants dans une localité infectée sont pris immanquablement, après une incubation qui semble être de 5 jours au minimum.

Les cas du début de l'épidémie se sont montrés, l'an dernier et cette année, moins sévères que les cas de la fin de l'épidémie.

Il aurait voulu pouvoir démontrer que de nombreux ictères constatés l'an dernier à la fin de l'épidémie, avaient pour origine cette maladie. Mais les occupations auxquelles il est astreint lui ont interdit toute expérimentation.

Quand il sera plus libre, il enverra à la Société un travail plus complet.

Présentation

M. MESNIL. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de l'auteur, M. CAULLERY, professeur à la Sorbonne, un livre intitulé « *Le Parasitisme et la Symbiose* » (1). M. CAULLERY a examiné les faits en biologiste, mais cette biologie des parasites présente de nombreux points intéressants pour la Médecine et en particulier pour la Pathologie exotique. L'histoire des parasites dits hétéroxènes, qui présentent des migrations, et qui sont si nombreux dans les pays chauds chez l'homme et les animaux utiles, la question de la spécificité parasitaire, les actions réciproques du parasite et de l'hôte, présentées d'ensemble, comportent nombre d'enseignements dont nous pouvons tous profiter ici.

(1) Vol. cartonné in-18 jésus, 400 p., 53 fig. dans le texte. Paris, G. Doin, éditeur. *Encyclopédie scientifique.*

Communications

Vaccination des bovidés contre l'anaplasmose. Quelques observations sur les résultats des inoculations aux reproducteurs fins, du sang de mouton et de chèvre infecté par passages successifs.

Par J. Lignières.

Il y a deux ans, lors de mon voyage en France, j'ai eu l'honneur de faire connaître ici-même, les résultats de mes recherches sur l'anaplasmose bovine en Argentine.

J'ai indiqué notamment que, contrairement à ce qu'on croyait, le mouton et la chèvre qui ne présentent aucune réaction, après l'inoculation de l'*Anaplasma argentinum*, conservent à l'état pur, dans le sang, cet hématozoaire pendant de longs mois, si on leur a injecté ce virus.

Dans les premiers passages, l'*Anaplasma* reste virulent pour le bœuf, mais si on continue les passages par le mouton ou la chèvre, on voit souvent le parasite s'atténuer pour le bœuf qui le reçoit alors sans inconvénient, sans surtout, présenter de symptômes graves, tout en acquérant une immunité solide.

Je vous avais dit aussi que cette méthode était déjà en pratique, de sorte qu'aujourd'hui, nous avons fait quelques constatations qui me paraissent utiles à connaître et que je vous demande la permission de vous exposer à grands traits.

Depuis trois ans, nous avions vacciné contre l'anaplasmose, des centaines de reproducteurs bovins dont beaucoup étaient des animaux très purs et d'un prix élevé. Parmi ces animaux, on compte des veaux de 8 à 10 mois et des bêtes de 1 à 2 ans.

Or, tandis que dans le laboratoire, les bovidés de race commune ne montrent presque jamais de réaction à l'inoculation du sang de mouton à *Anaplasma* atténué, lorsqu'il s'agit de bêtes fines, âgées de 15 à 24 mois, en très bon état de graisse, les choses se passent différemment et l'on constate alors assez fréquemment une réaction anaplasmique entre le trentième et le cinquantième jour après l'injection.

La réaction peut être intense, mais, en général et surtout si on injecte un à deux grammes de quinine sous la peau et dans

les veines, elle ne dure que 4 à 5 jours pendant lesquels on trouve des *Anaplasmes* dans les globules.

La mortalité est cependant exceptionnelle, tandis qu'elle est la règle si l'*Anaplasma* inoculé n'est pas atténué par des passages par le mouton ou la chèvre.

Il nous faut donc retenir que les vaccinations de l'anaplasmose avec le sang de mouton ou de chèvre infecté par passages peut, chez les reproducteurs purs, produire des réactions assez fortes qui nécessitent un traitement approprié, mais qui ne produisent généralement pas la mort.

Quelle est la résistance, à l'infection naturelle, des reproducteurs vaccinés contre *Anaplasma* par le sang infecté du mouton ou de la chèvre ?

C'est là le point le plus important sur lequel j'ai cherché à m'éclairer avec soin.

Or, jusqu'ici, je peux dire que les résultats sont fort encourageants; mais pour juger définitivement une méthode en matière de vaccination contre des hématozoaires, il faut encore attendre quelques années.

En tout cas, ce sont encore ici les animaux les plus jeunes et *dont on a répété les vaccinations* qui résistent ensuite le mieux à l'anaplasmose naturelle.

Voici, d'autre part, une véritable expérience qui démontre la valeur des vaccinations.

Un grand éleveur argentin qui désirait consacrer de fortes sommes au commerce des reproducteurs bovins destinés aux régions infectées de piroplasmose et d'anaplasmose, avait immunisé en deux séries, par ma méthode, plus de deux cents reproducteurs bovins. Six mois après, il fit venir une vache des régions infectées, choisit six reproducteurs vaccinés et les inocula avec le sang de cette vache ainsi que deux témoins non vaccinés. Ces deux derniers furent très malades, l'un mourut.

Des six vaccinés, quatre supportèrent très bien l'inoculation, les deux autres eurent une réaction et l'un deux succomba. Chez tous les malades *Anaplasma argentinum* fut constaté dans les globules, au Laboratoire.

C'est là une épreuve rigoureuse qui paraît démontrer sans erreur possible l'efficacité de la méthode employée.

Au sujet d'*Hæmogregarina Brendæ* Sambon et Seligmann

Par P. Delanoë.

Dans le sang d'un Colubridé (1) *Psammophis sibilans* L. capturé à Bouaké (Haute-Côte d'Ivoire) en août 1913, je trouvai de nombreuses hémogrégarines. Mes occupations d'alors ne me permirent pas de procéder à l'autopsie de l'animal et je me contentai de faire avec le sang du cœur des frottis que je colorai immédiatement par la méthode panoptique de May-Grünwald. Ce sont ces frottis, remarquablement conservés, que j'ai étudiés ces jours derniers.

Les hémogrégarines sont nombreuses. Il y en a jusqu'à 8 à 12 par champ microscopique (Reichert, obj. immersion 1/12, oculaire 4). Mais le nombre des hématies non parasitées est nettement supérieur. Malgré cette forte infection, le serpent n'avait pas l'air malade.

Toutes les hémogrégarines mesurent à peu près les mêmes dimensions et sont au même stade de développement.

Voici les dimensions obtenues d'après les mensurations de 10 exemplaires :

Longueur du parasite muni de sa capsule.	20 μ 7
Longueur du parasite sans la capsule	19 μ 9
Longueur du noyau	7 μ 5
Largeur du parasite revêtu de sa capsule vers le milieu du noyau.	5 μ 1
Largeur du parasite vers le milieu du noyau. . . .	4 μ

Le parasite est légèrement incurvé ; il a un bord légèrement convexe, un bord légèrement concave et deux extrémités mousses d'ordinaire parfois effilées en pointes coniques.

Il s'oriente suivant le grand axe de l'hématie, rejetant sur le côté le noyau. Quand l'une des extrémités de l'hémogrégarine se rabat sur le corps du parasite on se rend bien compte de l'extrême minceur de celui-ci. On dirait une très mince feuille coudée sur elle-même. Le noyau de l'hématie est le plus souvent adhérent au bord concave du parasite, mais il n'est pas rare de le voir adossé au bord convexe. La capsule est fort nette; elle

(1) Déterminé au Muséum d'histoire naturelle de Paris, grâce à l'obligeance de mon maître, M. le professeur Mesnil.

ne fait aucun doute. Elle obtient le maximum de largeur le long du bord concave. Ailleurs elle adhère étroitement au parasite. Elle se teint vivement. Le long du bord convexe et des extrémités elle s'accuse par une coloration violente, rouge sombre, presque noire ; le long du bord concave, à l'endroit où elle s'étale, elle prend une belle teinte vermillon, rouge vif. Les lignes operculaires, parfois absentes, sont visibles soit à l'une soit aux deux extrémités de la capsule. Le globule parasité est considérablement hypertrophié, il finit par atteindre jusqu'au double des dimensions ordinaires. De même le noyau s'allonge considérablement. L'hématie perd peu à peu toute son hémo-

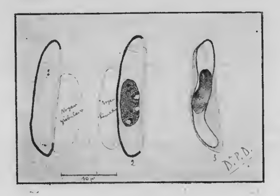


Fig. 1. — *Hæmogregarina Brendæ*

globine, si bien qu'on finit par ne plus en reconnaître les contours.

Les *hémogrégarines* que j'ai rencontrées sur les frottis *m'ont paru se différencier les unes des autres essentiellement par l'aspect de leurs noyaux.* Les unes ont un noyau très riche en chromatine, presque aussi riche que celui de l'hématie, au point de paraître pycnotique comme ce dernier, les autres ont un noyau très pâle, tellement, qu'on a de la peine à l'individualiser sous le microscope. J'ai essayé de représenter ces différences sur les dessins que je donne. Quant au cytoplasme, il diffère peu ; il m'a simplement paru plus transparent chez les formes à noyau chromatique. Il ne contient jamais de granulations chromatiques.

Assez souvent il existe deux parasites dans une seule hématie ; exceptionnellement il y en a trois. Dans le cas d'infection double, il ne m'a pas semblé que les parasites avaient des noyaux à réaction chromatique différente.

Je n'ai pas rencontré de parasites en division schizogonique, mais de rares hémogrégarines étaient élargies, la chromatine de leurs noyaux était relâchée comme s'il s'agissait de formes en voie de multiplication asexuée.

J'ai rencontré sur mes frottis des hémogrégarines encapsulées qui s'étaient débarrassées des globules rouges, de très rares hémogrégarines privées de leurs capsules, enfin de très rares capsules vides à réaction fortement éosinophile.

D'après cette description, il est facile de reconnaître que nous avons affaire à *Hæmogregarina Brendæ* SAMBON et SELIGMANN 1907.

WENYON (1) a également rencontré cette hémogrégarine chez *Psammophis sibilans* L. Il distingue deux types d'hémogrégarines, le premier type mesurant 11 μ sur 3 μ 5 à noyau presque sphérique, au cytoplasme contenant des inclusions chromatiques ; le deuxième type mesurant 15 μ 5 sur 3 μ 5, au noyau dense et compact, au protoplasme clair sans granules.

Au sujet de *Trypanosoma talpæ* Nabarro

Par P. DELANOE.

Lorsqu'en juin 1918 je me trouvais à l'hôpital d'évacuation de Saint-Hilaire au Temple, près de Châlons-sur-Marne, j'eus l'occasion certain jour d'examiner 3 ou 4 taupes qui me furent amenées, ou vivantes ou récemment tuées. J'ai le souvenir qu'au moins l'une d'entre elles présentait de très rares trypanosomes dans le sang.

Cette observation fait donc suite à celle de LAVERAN et MARULLAZ qui les premiers signalèrent la présence en France de *Trypanosoma talpæ* (2).

Les trypanosomes étaient très mobiles et s'échappaient aisément du champ du microscope. J'ai eu les plus grandes peines à les retrouver sur les préparations colorées et j'ai dû examiner 5 frottis pour trouver 3 trypanosomes, c'est dire s'ils étaient rares. En me servant du biéosinate-azéo de TRIBONDEAU (3) qui fut préparé par mon collègue du Laboratoire, M. le Pharmacien Aide-Major H. BOULAY, j'obtins d'excellentes prépara-

(1) *Third report of the Welcome Research Laboratories*, 1908.
(2) *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. LXXIV, 1913, p. 1007, fig.
(3) *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 8, août 1917.

tions. Le cytoplasme était rose vif, de même teinte que le noyau, mais moins vive ; le blépharoplaste presque noir était violemment accusé ; le flagelle toujours très net bordait une membrane ondulante étroite et peu plissée. Dans la figure 1 l'extrémité

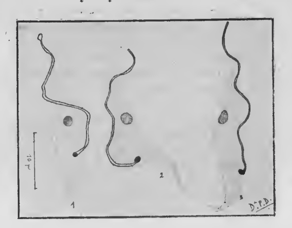


Fig. 1 — *Trypanosoma talpæ*

libre du flagelle est nettement boutonnée, mais je n'y ai pas vu de granulation chromatique individualisée. Les dimensions que j'ai obtenues pour les 3 exemplaires que j'ai dessinés sont les suivantes :

	Tryp. nº 1	Tryp. nº 2	Tryp. nº 3	Moyennes
Longueur totale	33 μ 3	34 μ	37 μ 8	35 μ
Longueur partie libre flagelle	6 μ 3	4 μ	6 μ	5 μ 4
Distance du blépharoplaste à l'extr. postérieure . . .	20 μ	19 μ 2	9 μ 5	16 μ 2
Distance du milieu du noyau à extr. antérieure . . .	11 μ 5	11 μ	12 μ 9	11 μ 8
Largeur maxima du corps cytoplasmique	6 μ 2	6 μ 5	5 μ 4	6 μ
Longueur du noyau . . .	1 μ 7	2 μ 1	2 μ 2	2 μ
Largeur du noyau. . . .	1 μ 7	1 μ 9	1 μ 6	1 μ 7

Ces dimensions sont nettement supérieures à celles qu'ont obtenues LAVERAN et MARULLAZ qui indiquent 25 à 27 μ pour longueur totale du trypanosome, avec 4 μ pour longueur de la partie libre du flagelle et 3 μ 5 à 4 μ comme largeur maxima du trypanosome.

Les faibles dimensions du noyau en rapport avec la grandeur du trypanosome sont à signaler.

Dans la figure 3, blépharoplaste et noyau sont sur les bords opposés du parasite : disposition qui a déjà été signalée.

Influence du Bien-être sur la régression du Paludisme

Par E. Marchoux

Le Paludisme, il y a encore un siècle, sévissait en France avec une intensité telle que les pouvoirs publics s'en sont émus et qu'a été promulguée la loi de 1821, non encore abrogée, qui édictait un ensemble de mesures dont quelques-unes draconiennes, pour lutter contre ce fléau. A cette époque, la région des marais Charentais et Vendéens, l'embouchure du Rhône, la Sologne et la région des Dombes représentaient, sans en compter beaucoup d'autres dispersées sur le territoire, des parties de la France où le Paludisme imprimait à toute la population pâle, anémiée, fiévreuse, son masque particulier. Les voyageurs qui y séjournaient, même peu de temps, y contractaient presque sûrement la fièvre intermittente. On savait très bien que les marais, les étendues d'eau morte, étaient le point de départ des germes. Aussi la loi de 1821 prescrivit le comblement des étangs par les propriétaires et, à leur défaut, par l'État, mais à leurs frais.

L'application de la mesure amena la diminution assez rapide du nombre des cas de Paludisme et, la loi ayant produit son effet, tomba en désuétude. Depuis déjà longtemps les propriétaires, ayant reconnu que la culture de la terre leur donnait plus de peine et moins de profit que la pisciculture, ont rouvert les étangs. Une loi de 1901 est d'ailleurs venu sanctionner cette pratique. Aujourd'hui, dans les Dombes, la surface mise en eau est sensiblement aussi étendue qu'avant 1821 et il y a certainement autant de moustiques. Les Anophèles y sont plus nombreux qu'aux Colonies et cependant le Paludisme continue à diminuer.

Le nombre des cas était d'ailleurs simultanément en voie de régression dans la région des marais Charentais et Vendéens. Dernièrement, Roubaud, faisant une enquête en Vendée, vérifiait que les Anophèles y étaient toujours en très grand nombre. Or,

il avait montré antérieurement que les Anophèles français ne possèdent aucune immunité vis-à-vis du parasite du Paludisme et qu'on peut artificiellement les infecter même de tierce maligne. La disparition du Paludisme en Vendée paraissait donc inexplicable. ROUBAUD en a découvert une des raisons dans la préférence que manifestent les Anophèles pour le gros bétail. L'augmentation du nombre des animaux domestiques et leur réunion dans les étables voisines des habitations fournit à la fois à l'homme une protection, aux moustiques une proie préférée et un abri recherché. C'est là une des causes de la régression du Paludisme, mais ROUBAUD lui-même considère que ce n'est pas la seule.

Depuis longtemps, les coloniaux ont eu l'occasion de constater la guérison spontanée de leurs accidents palustres après leur retour en France. Pendant la guerre, nous avons pu, ainsi que l'avons exposé à la Société, vérifier qu'il en était de même pour un certain nombre de malades revenus de Salonique avec de la tierce maligne, dès que leur état général devenait bon. Ces observations nous permettent d'admettre, dans la régression du Paludisme, l'intervention d'une deuxième influence.

Quand l'armée d'Orient nous envoya, en 1916, tant de paludéens en France, on craignit, avec raison, que cet énorme afflux de porteurs de germes fût capable de revivifier le paludisme chez nous. Aussi, se hâta-t-on d'établir la carte des foyers anophéliens, pour choisir l'emplacement des hôpitaux destinés à recevoir les paludéens.

Mais on eut bientôt un nouveau sujet de surprise. On trouva des Anophèles partout, jusque dans les villes. Une semblable constatation ne laissa pas que d'étonner, car ces moustiques ne signalaient pas leur présence par leurs ordinaires et insupportables piqûres. Mais on fut effrayé et beaucoup de bons esprits furent convaincus que nous marchions au devant d'un grand danger.

Ce danger est heureusement resté dans le domaine des prévisions hypothétiques et les craintes exprimées ne se sont pas réalisées. Nous avons eu beaucoup de paludéens ; tous les médecins en ont soigné pendant quatre années et beaucoup. Il s'est bien montré quelques infections autochtones, mais il ne s'est pas produit d'épidémie.

Brusquement, en 1920, la clientèle des laboratoires d'examen a considérablement diminué et surtout les cas positifs sont devenus une rareté, comme l'a fait remarquer M. RIEUX dans sa communication parue dans ce bulletin en février de cette année. En 1921, le Paludisme reste un pénible souvenir qui se réveille,

pour le service des pensions, dans l'esprit d'un certain nombre de ceux qui ont été atteints, mais on ne voit plus de malades porteurs de parasites. Cette affection a guéri spontanément, car personne ne contestera qu'il soit excessif d'attribuer au seul traitement des accès la disparition de la maladie.

Cette extinction du foyer considérable que composaient les paludéens de l'armée d'Orient établit une fois de plus (1) l'influence de l'organisme sur le parasite et doit nous faire admettre, comme une des raisons qui ont amené la disparition du paludisme autochtone, le développement du bien-être.

C'est parce que les conséquences de la guerre se sont atténuées dans leur retentissement sur l'état général de chacun de nous, c'est parce que l'organisme s'est rétabli des fatigues de la guerre, que le Paludisme d'Orient a disparu. C'est, en partie, parce que dans nos campagnes, le bien-être est plus grand qu'autrefois que le paludisme ne s'y rencontre plus qu'exceptionnellement.

A côté du développement agricole, dans la lutte contre la fièvre intermittente, il sera nécessaire de faire intervenir l'amélioration des conditions d'existence des habitants exposés.

Inversement, dans les pays paludéens, il ne faut pas s'étonner que l'endémie devienne plus sévère quand une cause de fatigue s'ajoute à l'infection et diminue la résistance de l'organisme qui joue dans l'immunité comme dans la maladie un rôle si important.

M. Rieux. — J'ai été vivement intéressé par la communication de M. Marchoux.

J'ai observé, en 1911, à Lyon, un paludéen atteint de fièvre double-tierce, qui avait été contractée dans les Dombes en juillet. Le danger du paludisme en Dombes est-il donc complètement disparu ?

J'observe chaque jour, à l'occasion de surexpertises pour le Centre spécial de réforme de Paris, des anciens paludéens de l'armée d'Orient qui ne présentent plus actuellement de signes de leur ancien paludisme, remontant à 2, 3, 4 ans et plus.

J'ai porté ces faits à la Société de médecine légale en juillet 1921. Ils sont d'importance très grande au sujet de l'application de la loi sur les Pensions (Loi du 31 mars 1919).

Je serais heureux que les membres de la Société de Pathologie exotique veuillent bien apporter des faits en faveur de ce que

(1) E. Marchoux, *Bull. Ac. Méd.*, 8 août 1917 ; *Bull. Soc. Path. Exot.*, janvier 1918, p. 1.

j'avance, et qui corroborent les faits avancés par M. MARCHOUX, ou en leur défaveur.

M. BROQUET. — Cette question de la guérison du paludisme, si importante à fixer si l'on veut déterminer l'aptitude d'un paludéen à retourner dans un pays infecté, a préoccupé vivement les Anglais mais ils ne sont pas arrivés, à notre connaissance, à des conclusions fermes à ce sujet. En 1919, CANTLIE a publié dans *The Journal of Tropical medicine and Hygiene* un article intitulé : « Au bout de combien de temps un malade atteint de paludisme et rapatrié des tropiques pour cette cause est-il en état de repartir ? » L'auteur déclare que l'absence de parasites dans le sang ne permet pas d'affirmer la guérison. Les accès peuvent apparaître au retour du printemps ou à l'automne. D'autre part le sang peut renfermer des parasites et le sujet ne pas soupçonner qu'il a ou qu'il a eu la malaria. CANTLIE cite à ce propos son propre cas. Pour lui, seul le temps peut permettre d'affirmer à la longue que le sujet est guéri quand il est bien prouvé qu'il n'a plus d'accès, mais l'auteur ne peut arriver à répondre à la question posée et il termine son article en demandant l'avis de ses lecteurs sur cette question d'un intérêt si précis pour les spécialistes des maladies tropicales qui, en Angleterre, ont chaque jour à prendre des décisions et à se prononcer en pareille matière.

M. BRUMPT. — Il semble bien établi que le paludisme disparaît spontanément, même sans traitement quinique, sous l'influence du rapatriement dans une région indemne et d'une amélioration de l'alimentation et de l'état général. Mais les enquêtes faites par moi, dans d'anciens foyers de paludisme à l'Ouest de la France auprès des médecins praticiens et des pharmaciens me permettent de croire que la disparition du paludisme tient à la stérilisation du sang des porteurs de germe par la Quinine. En effet ce précieux médicament était donné à tout propos aux gens habitant les régions endémiques. Le plus souvent les individus achetaient des flacons de 30 g. de quinine et se traitaient eux-mêmes. Pour les vieux médecins ou officiers de santé de l'Ouest de la France, comme à l'heure actuelle pour les vieux coloniaux non scientifiques, tout trouble morbide survenant chez un ancien paludéen était considéré comme une forme larvée du paludisme et traité par la quinine.

Ici encore la disparition du paludisme est fonction de l'amélioration de l'état social des individus et consécutivement de leur état

général, beaucoup plus que de la transformation des pays où les Anophèles continuent à abonder et où les conditions de l'élevage, tout au moins dans le Cotentin, semblent avoir peu varié depuis plus d'un siècle alors que le paludisme en a disparu depuis cinquante ans seulement.

La Société, à la demande de MM. Marchoux et Rieux décide qu'une Commission sera nommée au commencement de la prochaine séance pour décider :

1° Des conditions de la guérison du paludisme chez les paludéens rapatriés en France et des conséquences médico-légales que ce fait peut entraîner.

2° Au bout de combien de temps de séjour dans la métropole un paludéen peut-il repartir pour les tropiques. Importance de cette question pour les militaires, fonctionnaires et colons.

Mémoires

Ictères épidémiques et spirochètes au Sénégal

Par F. Noc et M. Nogue

A trois reprises, depuis 1916, il y a eu des épidémies d'ictère chez les tirailleurs cantonnés dans les camps d'instruction du Sénégal. En préciser la nature présente un grand intérêt dans un pays hanté par la crainte de la fièvre jaune; lorsque ces ictères revêtent une allure grave, ils ont en effet, d'une façon troublante, des symptômes communs avec le *typhus amaril*, en particulier le *vomito negro* ; l'erreur de diagnostic, comme on le verra, est surtout possible lorsque le malade a été apporté mourant à l'hôpital et que l'on ne peut ensuite se faire une opinion que sur le procès-verbal d'autopsie.

Bien que dans les deux premières épidémies, les recherches bactériologiques, ou bien n'aient pu être faites, ou bien lorsqu'elles ont été pratiquées soient restées négatives, nous croyons intéressant de relater brièvement l'histoire de ces épidémies et de donner les observations de trois cas mortels que l'on a tout lieu de rapprocher du cas identique cliniquement suivi en 1921.

Épidémie de 1916. — L'un de nous était médecin résident à l'hôpital colonial de Dakar quand, le 6 juin, il reçut le cadavre d'un tirailleur envoyé du camp d'instruction de Ouakam avec le billet d'hôpital suivant : « En observation. Ictère. Prostration. Adynamie. Température 40° le 5 au soir, 38°5 le 6 au matin. Fièvre jaune probable ». Dousso Pevi était mort pendant qu'on le transportait à Dakar. Voici les constatations qui furent faites à l'autopsie : « Tissus jaune foncé ; en particulier, la graisse péritonéale et la graisse sous-cutanée sont jaune safran. Foie manifestement dégénéré, de couleur jaune chamois, gras, onctueux à la coupe. L'estomac contient un liquide hématique rouge sombre avec, en suspension, de petits caillots noirs, rappelant grossièrement le volume et l'aspect de mouches mortes ; arborisations rouge vif et piqueté hémorragique sur la muqueuse stomacale. Rate volumineuse. Reins très congestionnés ».

Le 9 juin, Agbou, venu de Tiaroye pour ictère, mourait à l'hôpital colonial. Ainsi se résume le procès-verbal d'autopsie : « Tous les tissus

ont une teinte ictérique très foncée. Foie congestionné, rougeâtre, macroscopiquement ne paraissant pas dégénéré. Dans l'estomac, un verre environ de liquide hématique. La muqueuse stomacale présente un piqueté hémorragique très abondant ; dans la région de la petite courbure, elle paraît desquamée, comme macérée. Rate très volumineuse. Reins très congestionnés montrant dans la zone corticale des suffusions sanguines ».

Le Conseil sanitaire fut réuni et déclara qu'il était indispensable d'isoler absolument le village de Ouakam où se trouvait un foyer de contamination en établissant un cordon sanitaire autour de cette localité. Le cordon sanitaire fut levé le 25 juin lorsqu'on eut acquis la certitude que l'on ne se trouvait pas en présence de la fièvre jaune (1).

L'épidémie avait continué à se propager. Du 6 au 15 juin, au 46e bataillon cantonné à Ouakam, 3 Européens et 17 indigènes furent atteints d'ictère ; 3 de ces derniers moururent. A Tiaroye où se trouvaient 5 bataillons, on note : en avril, 2 cas d'ictère chez les indigènes; en mai, 7 cas d'ictère chez les indigènes; en juin, 10 cas d'ictère chez les Européens, 63 cas d'ictère chez les indigènes; 7 de ces derniers cas furent suivis de mort.

Par les chiffres donnés ci-dessus, on voit que les blancs n'avaient pas été complètement épargnés par l'épidémie. Avant l'apparition des cas mortels qui attirèrent l'attention sur l'ictère infectieux, l'un de nous avait été frappé par le nombre anormal d'ictères qui se manifestaient dans son service de sous-officiers européens : 7 sur une quarantaine d'hospitalisés. Certains cas parurent même dus à une contagion intra-hospitalière. Les 4 malades qui occupèrent successivement deux lits contigus eurent tous de l'ictère: le premier occupant avait été hospitalisé pour ictère infectieux, le second pour se faire extraire un projectile, le troisième pour neurasthénie, le quatrième pour syphilis. La plupart de ces jaunisses avaient retenti gravement sur l'état général ; chez certains malades, on avait constaté une forte polynucléose, jusqu'à 86 o/o; l'amaigrissement consécutif avait été très grand, la convalescence pénible au point de nécessiter pour plusieurs le rapatriement.

Epidémie de 1919. — Du 21 au 25 mars 1919, 4 tirailleurs appartenant à la même compagnie, deux à la même escouade, furent envoyés pour ictère du camp d'instruction de Thiès à l'hôpital indigène de Dakar.

(1) Grâce à la vigilance des services sanitaires de l'Afrique Occidentale et des pays du Sud Amérique dans la prophylaxie de la fièvre jaune, cette affection n'a pas reparu à Dakar depuis plus de dix ans.

Le premier, FANGI, entre le 25 mars ; il est atteint de jaunisse depuis 4 jours. A son entrée, ictère foncé, foie non douloureux, selles colorées. Du 17 au 21, température axillaire oscillant entre 38°5 et 39°. Le 22, le 23 et le 24, température normale. Le 25 et le 26, température axillaire aux environs de 38°. Pas d'hématozoaires dans le sang. A deux reprises, les spirochètes ont été cherchés vainement dans les urines par le Dr A. LÉGER.

TOUGOUTOU est hospitalisé le 25. Il est dans le coma et meurt quelques heures après son arrivée. Autopsie : « Couleur jaune foncé des conjonctives et du tissu cellulaire sous-cutané. Foie, 1.600 g., un peu gras. Rate, 410 g. A l'intérieur de l'estomac, liquide contenant en suspension du sang sous une forme qui rappelle celle des mouches mortes ; piqueté hémorragique sur la muqueuse stomacale. Reins congestionnés : le droit présente quelques suffusions sanguines sur sa surface corticale ».

KASSI GASSI est hospitalisé le 25. Ictère très foncé. Etat typhique ; alternatives de prostration et de dépression ; sous l'influence du délire, à plusieurs reprises, le malade se lève et veut quitter la salle. Température à l'arrivée, 38°2. Rapidement l'état général s'améliore. Le 27, la température est normale ; peu à peu, l'ictère s'atténue. KASSI GASSI était le camarade habituel de TOUGOUTOU qui est mort. Deux examens de sang au point de vue spirochétose faits par le Dr LÉGER ont été négatifs.

ZANA TARAOLI est hospitalisé le 25 pour ictère. Selles très colorées. Avant son entrée, température axillaire restant pendant 5 jours entre 37°5 et 38°2. Pas d'hématozoaires dans le sang. Deux examens des urines n'ont pas montré de spirochètes.

ÉPIDÉMIE DE 1920-1921. — D'après les renseignements qui nous ont été donnés par le médecin-major DARTIGOLLE, de mi-novembre 1920 à mi-février 1921, 11 cas d'ictère accompagnés de fièvre se sont manifestés chez les tirailleurs cantonnés à Ouakam.

Voici les observations de ceux que nous avons pu suivre à l'hôpital :

OBSERVATION I. — MAMODY SANGARI. — Tirailleur arrivé à Ouakam le 28 janvier, venu de Guinée sur un bateau où il avait été en contact avec des recrues de la Côte d'Ivoire. Il entre à l'infirmerie pour diarrhée le 12 février. Le lendemain apparition d'un ictère.

MAMODY SANGARI est hospitalisé le 18 à l'hôpital indigène. Nous notons alors :

Ictère très foncé, tel que la peau, bien que noire, apparaît jaune ; conjonctives d'un jaune tirant sur le vert.

Langue rôtie, vomissements bilieux, creux épigastrique douloureux, foie et rate un peu volumineux.

Urines très rares, vert-oseille. Le pharmacien-major DELLYS y trouve de l'albumine et surtout des albumoses en très grande quantité, des pigments biliaires, enfin une forte proportion d'urobiline. Il n'a pas constaté d'anneau de VIDAILLET.

Température, 38°5 ; pouls, 104. Tension artérielle basse.

Etat typhique, délire.

Le malade est évacué sur les contagieux.

Le 19, le malade paraît amélioré, répond mieux aux questions qu'on lui pose. Température, 36°2 ; pouls, 92. Le soir, hoquet.

Le 20, température, 36°8, 37°5. Le hoquet persiste. Epistaxis.

Le 21, température, 36°5. Prostration extrême. Le malade a vomi sur le drap un liquide noir tout à fait semblable à du marc de café.

Les recherches faites à l'Institut de biologie n'ont pu être commencées que le 18 février, c'est-à-dire 6 jours après le début de la maladie. Examen direct du sang : coccobacilles type Sanarelli. Examen direct des urines : mêmes coccobacilles. Développement abondant des mêmes bacilles à l'hémoculture. Agglutination négative avec les sérums antityphique et antiparatyphique. Caractères culturaux du *B. coli*

Dans le sang, pas d'hématozoaires, pas de spirochètes. Formule leucocytaire : forte proportion d'éosinophiles (28 0/0) pouvant être expliquée par les œufs d'ankylostome que l'on trouve en grande quantité dans les selles du malade.

L'inoculation de 3 cm³ de sang à deux cobayes, l'un sous la peau, l'autre dans le péritoine, est restée négative, après plusieurs semaines d'observation.

Autopsie. — Coloration jaune foncé des conjonctives et du tissu cellulaire sous-cutanée.

L'estomac contient environ 125 g. de liquide très noir et très épais. La poche gastrique une fois vide, on constate encore la présence de grands filaments noirs tranchant sur la muqueuse stomacale. L'observation microscopique montre que ce liquide noir est formé d'hématies, de globules blancs et de pigments sanguins dégénérés. Il ne renferme pas de spirochètes.

L'intestin, qui contient aussi de ce liquide noir, est déroulé tout entier et lavé. Il ne montre ni tuméfaction apparente des follicules clos, ni ulcérations des plaques de Peyer. Vu 3 ankylostomes dans le duodénum.

Foie, 1.850 g., d'un brun très clair, tiraut sur le chamois, un peu gras à la coupe. Dans la vésicule biliaire, liquide très fluide, d'un brun extrêmement clair.

Rate, 380 g., très congestionnée.

La substance rénale, par suite de la présence d'une énorme quantité de pigments apparaît comme une mosaïque vert oseille et jaune.

Rien d'anormal à l'examen des poumons, leur coloration jaune exceptée.

Observation II. — Addou Goussou, tirailleur originaire de la Côte d'Ivoire, en garnison à Ouakam. Etait en traitement à l'infirmerie pour ver de Guinée depuis le 18 novembre 1920 quand le 3 février 1921, il montra de l'ictère.

Le 8, il fut évacué sur l'hôpital colonial, 37°5 à l'entrée, puis température normale. Il sort le 14.

Rechute le 24 : céphalée, fièvre, ictère. Evacuation sur l'hôpital indigène le 26. Il présente alors un ictère assez foncé. La rate déborde de 4 travers de doigt les fausses côtes ; le foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal. Bradycardie. Examen des urines : présence d'albumine, d'albumoses, de peptones et de pigments biliaires ; urobiline en quantité un peu supérieure à la normale (Dellys).

Addou Goussou accuse le 26, 38°. Le 27 et le 28, température normale. Le soir du 1er et le matin du 2 février, 39°. Le 4, le malade reçoit une injection intraveineuse de 0 g. 45 d'arsénobenzol. Sa température reste ensuite sensiblement normale jusqu'à sa sortie, le 10 mars.

Recherches faites à l'Institut de Biologie. — 1er mars : présence de leptospires (formes en U et à extrémités effilées, formes courtes) dans l'urine émise le 1er mars, examinée le même jour à la fin de la miction.

2 mars. — Sang : pas d'hématozoaires, spirochètes de 6 à 8 tours de spires (rares), type récurrent, de 15 à 34 μ de longueur, se colorant facilement par le Motais (1).

Formule leucocytaire :

Poly-neutro	31	0/0
Poly-éosino	14	»
Lympho	42,5	»
Moyens mono . . .	9	»
Grands	3,5	»

3 mars. — Examen du sang : Spirochètes, 5 en tout dans une préparation, type récurrent (2).

OBSERVATION III. — KOFFI KONANI, tirailleur originaire de la Côte d'Ivoire. Entre le 30 janvier à l'hôpital indigène pour ictère. Il nous dit que depuis un an c'est la quatrième fois qu'il présente de la jaunisse. La première fois, il en a été atteint à Toumodi (Côte d'Ivoire).

L'accès actuel a débuté comme les précédents, au dire du malade, par de la fièvre, de la céphalée, une courbature générale, des vomissements bilieux. Le malade a eu, de plus, une épistaxis et accuse un prurit assez intense.

A l'entrée, nous notons : ictère foncé, selles colorées. Foie débordant de 4 travers de doigt les fausses côtes ; rate débordant de 5 travers de doigt le rebord costal. Urines contenant des albumoses et une grande quantité d'urobiline (DELLYS).

KOFFI a une stomatite ulcéro-membraneuse, vite disparue sous l'influence du traitement.

La température reste à peu près normale pendant le séjour du malade à l'hôpital. Pas de ralentissement marqué du pouls. A la fin de février, KOFFI accuse de vives douleurs au niveau du genou, sans tuméfaction notable.

L'ictère disparaît très lentement. Vers le 15 mars, persistait encore du subictère ; le foie et la rate, bien que moins volumineux qu'au début, n'avaient pas repris leur volume normal.

Recherches faites à l'Institut de Biologie. — Examen du sang le 4 février, pas d'hématozoaires.

Le 2 et le 3 mars, pas d'hématozoaires, pas de spirochètes sanguicoles.

Formule leucocytaire :

Poly-neutro	60	0/0
Poly-éosino	6	»
Lympho	10	»
Grand mono	14	»
Moyens mono . . .	10	»

(1) *Bull. Soc. Path. Exot*, 10 mars 1920.

(2) Dimensions : longueur, 34, 27, 16, 15 μ ; ondulations, 3, 6, 5, 4 ; longueur des ondulations, env. 12 μ, 4 μ, 3 μ 5 ; hauteur des courbures, 1 μ 8 et 2 μ.

Il faut noter que le malade présentait dans ses selles de nombreux œufs d'ascaris.

Le 10 février, on trouve dans les urines fraîchement émises de nombreux spirochètes, à spires déliées, à bouts effilés, qui diffèrent apparemment du type récurrent.

Le 18 et le 22, dans les urines centrifugées, on retrouve les mêmes formes et en outre des formes très fines, à spires serrées, du type Leptospire.

Le 5 mars, présence de nombreux spirochètes à bouts effilés, de formes leptospires, de lamelles épithéliales et de cylindres dans les urines.

Ces différents éléments figurés identiques à ceux observés chez Addou Goussou, présentent les dimensions suivantes : sur préparation à l'argent, très différenciées, les plus gros 16 à 18 μ de longueur sur 0 μ 5 à 0 μ 6 d'épaisseur ; quelquefois une membrane ondulante est visible, les plus fins qui sont les plus nombreux mesurent de 9 à 12 μ de longueur et 0 μ 2 à 0 μ 4 d'épaisseur ; il y a des formes courtes et fines de 4 à 5 μ de longueur. Les premiers sont à spires déliées, les seconds, au contraire, à spires serrées, en ressort à boudin.

La morphologie des spirochètes ne donnant aucune certitude, nous avons procédé à des inoculations, surtout préoccupés à ce moment de retrouver le virus ictéro-hémorragique.

Le 22 février, deux jeunes cobayes âgés de trois jours et gardés avec leur mère, reçoivent en badigeonnage, l'un sur la peau du ventre épilée, l'autre sur la peau fraîchement rasée, le centrifugat de 20 cm^3 de ces urines renfermant à la fois de gros spirochètes et de fines leptospires. Le sang de ces jeunes animaux est examiné tous les jours. 48 heures après, on constate chez le second seulement (peau rasée) la présence dans le sang prélevé à l'oreille, de spirochètes du type récurrent en très petit nombre, mais caractéristiques.

L'animal ne paraît pas incommodé. Le lendemain les spirochètes avaient disparu. Les cobayes avaient été examinés avant l'inoculation et reconnus indemnes de spirochétose.

D'autres cobayes (adultes) ont été inoculés avec les urines du même malade injectées sous la peau après centrifugation Résultats négatifs après plusieurs semaines d'observation.

Ne disposant pas à ce moment de jeunes singes ni de souris, nous n'avons pu procéder à d'autres inoculations qui eussent présenté un grand intérêt.

Observation IV. — Mahamadou Douzo, tirailleur originaire de Guinée, en garnison à Ouakam. A eu une première fois, en décembre 1920, de l'ictère avec gros foie et grosse rate (renseignements donnés par le Dr Dartigolle).

Douzo entre à l'hôpital indigène le 23 février, ayant de nouveau, depuis plusieurs jours, de l'ictère. De plus, il présente des selles dysentériques ; dans les selles, pas d'amibes, mais une forte leucocytorrhée ; traitement par le sérum antidysentérique. Très vite les selles redeviennent normales.

A l'entrée, on constate que le foie et la rate sont très volumineux. Dans les urines, traces d'albumine, quantité d'urobiline supérieure à la normale (Dellys).

Recherches faites à l'Institut de Biologie. — Examen des urines, le 23 février et le 14 mars : pas de spirochéturie. Formule leucocytaire sensiblement normale. Pas de spirochète dans le sang périphérique.

OBSERVATION V. — DARAMAN TOURÉ, tirailleur originaire de la Côte d'Ivoire, en garnison à Ouakam. Hospitalisé une première fois pour ictère, sort le 22 avec la mention : guéri. Renvoyé à l'hôpital le 25, l'ictère ayant réapparu.

Nous constatons alors, outre un ictère foncé, une hypertrophie du foie et de la rate. Bradycardie, douleurs articulaires. Urines madère très foncé contenant des albumoses en assez grande quantité et de l'urobiline en quantité très supérieure à la normale (DELLYS). Pendant le séjour de TOURÉ à l'hôpital, température à peu près normale.

Recherches faites à l'Institut de Biologie. — Dans le sang, pas d'hématozoaires, formule leucocytaire sensiblement normale. Examen des urines le 23 février et le 10 mars, pas de spirochéturie. Un cobaye a été inoculé sous la peau, un rat gris à ventre blanc dans le péritoine avec le sang : résultats négatifs.

*
* *

Les malades dont nous venons de donner les observations ont en somme présenté la symptomatologie suivante : début par de la fièvre, de la céphalée et de la courbature, ictère foncé apparu en même temps que la fièvre, hypertrophie très notable du foie et de la rate, dans les urines, grande quantité d'albumoses, albuminurie, forte proportion de pigments biliaires, urobiline en quantité très supérieure à la normale. Parfois épistaxis, douleurs articulaires. *Puis la température est redevenue, pendant quelques jours, normale, pour s'élever à nouveau pendant quelques heures ; en même temps, réapparition de l'ictère. Un malade* (obs. III) *nous dit avoir eu quatre rechutes de ce genre.*

Dans les cas mortels, état typhique, délire, vomissements bilieux, puis noirs, urines très rares et fortement albumineuses. A l'autopsie, ictère foncé, dégénérescence plus ou moins marquée du foie, sang noir dans l'estomac et les intestins ; congestion très vive des reins.

Le diagnostic de fièvre jaune nous paraît d'abord devoir être écarté : l'ictère n'est pas terminal comme dans le *typhus amaril*, mais apparaît en même temps que la fièvre ; bénignité pour les blancs de l'affection, sévère au contraire pour les noirs. Désormais, avant de porter chez un noir de l'Afrique Occidentale le diagnostic de fièvre jaune, il faudra s'assurer qu'il ne s'agit pas simplement de fièvre récurrente ou de spirochétose ictérohémorragique.

Les malades (obs. II, III, IV et V) présentent en effet des symptômes que l'on trouve notés par la plupart des observateurs au cours des épidémies de fièvre récurrente. L'ictère est un signe relativement fréquent, présent dans un quart des cas

d'après Netter (1). Nicolle, Blaizot et Conseil publiant les observations de 160 cas de fièvre récurrente constatés dans l'Afrique du Nord notent ce symptôme 53 fois; dans 16 cas, disent-ils, l'ictère était très foncé. Chez 31 de leurs malades, ils ont observé de l'albuminurie (2). La fièvre procédant par accès, l'hypertrophie du foie et de la rate, sont des symptômes les plus importants pour le diagnostic de l'affection. Enfin, et surtout, chez Addou Goussou (obs. II) l'examen du sang a révélé des spirochètes du type récurrent et chez Koffi Konani (obs. III) l'examen des urines a montré la présence de spirochètes présentant des analogies avec ceux de la fièvre récurrente, et susceptibles d'infecter le jeune cobaye par passage à travers la peau fraîchement rasée.

Chez Mamady Sangaré (obs. I) le coccobacille trouvé dans le sang et les urines ne paraît avoir été qu'un « microbe de sortie ». L'affection a évolué cliniquement de la même façon que chez Pevi, Agbou et Tougoutou, les tirailleurs morts d'ictère en 1916 et en 1919. Ces cas nous semblent devoir être rapprochés de cas très semblables observés ailleurs au cours d'épidémies de fièvre récurrente. Ce sont ceux désignés sous le nom de forme typhoïde bilieuse de Griesinger. Au Tonkin, Imbert proposait d'appeler cette forme anormale de la récurrente forme hémorragique à accès unique ou même fièvre jaune du continent asiatique (3). De leur côté, Nicolle, Blaizot et Conseil notent dans un cas « des vomissements bilieux, même noirâtres, qui pourraient, dans les pays où cette maladie existe, faire penser à la fièvre jaune » (4).

Reste l'hypothèse de spirochétose ictéro-hémorragique. On sait que cette maladie a des réservoirs de virus au Sénégal (5). Y a-t-il eu association des deux spirochétoses ? Addou Goussou et Koffi Konani (obs. II et III) présentaient, il est vrai, dans les urines à la fois des spirochètes et des leptospires. Mais l'inoculation au cobaye n'a pas révélé le caractère pathogène de ces dernières formes. Le passage des spirochètes du type récurrent à travers la peau fraîchement rasée du jeune cobaye nous permet seulement de penser à un spirochète pathogène de ce type éliminé par les urines.

(1) Netter, article fièvre récurrente dans le traité Gilbert et Carnot.

(2) Nicolle, Blaizot et Conseil, Etudes sur la fièvre récurrente, épidémie de 1912, *Bulletin de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1913.

(3) Gaide, Article fièvre récurrente indo-chinoise dans le *Traité de pathologie exotique* de Grall et Clarac, tome II, p. 301.

(4) Nicolle, Blaizot et Conseil, Etudes sur la fièvre récurrente, *l. c.*

(5) Noc, *Bull. Soc. P. th. exot.*, 13 oct. 1920.

(Nous n'avons pu, malheureusement, à ce moment, disposer de Cercopithèques ni du temps nécessaire pour procéder à d'autres inoculations).

Nous pensons donc que les ictères fébriles observés en 1921 ont eu pour cause directe le virus récurrent, sans nier la possibilité de la co-existence du virus ictéro-hémorragique, dans les épidémies de 1916 et 1919, bien que la preuve n'en ait pas été faite. La polynucléose sanguine observée en 1916 existe en effet dans la récurrente comme dans l'ictère infectieux, mais la maladie, non plus en 1919, n'avait pas des rechutes caractérisées.

Il est intéressant de noter que sous l'influence d'une injection de novarsénobenzol, non seulement les spirochètes sanguicoles ont disparu chez nos malades, mais aussi les spirochètes les plus fins existant dans les urines. Nous ne pouvons nous prononcer néanmoins sur le degré de parenté de ces divers spirochètes du sang et de l'urine.

La maladie de KOFFI eut une allure spéciale : ictère très tenace qui a duré pendant les 45 jours où le malade est resté à l'hôpital, bien que nous n'ayons constaté chez lui qu'une fois une légère élévation de température. Durée anormale de l'affection ; KOFFI affirme même qu'elle évoluait depuis un an sous forme de fièvre à rechutes. Or, la spirochétose ictéro-hémorragique se prolonge rarement au delà du 40ᵉ jour. La récurrente africaine à *Sp. Duttoni* ou fièvre des tiques peut présenter, au contraire, de nombreuses rechutes. On a constaté jusqu'à 11 rechutes (BRUMPT). Le virus est transmissible au jeune cobaye, et la maladie ainsi obtenue n'a pas les caractères de la spirochétose ictéro-hémorragique.

*
* *

Ces cas de fièvre récurrente sont-ils autochtones ou au contraire s'agit-il d'affections contractées dans les colonies du sud de l'Afrique Occidentale ? Tous les malades observés étaient des tirailleurs, la plupart originaires de la Côte d'Ivoire, certains provenant de la Guinée. Il est difficile souvent de savoir exactement d'un tirailleur depuis combien de temps il est dans une nouvelle garnison. On peut affirmer pourtant que certains des malades habitaient depuis plusieurs mois le camp d'Ouakam lorsqu'ils se sont présentés au médecin pour fièvre et ictère.

Antérieurement, nous avions observé à Dakar, chez un civil,

un cas de fièvre récurrente sans ictère. Le malade habitait Dakar depuis 38 jours lorsqu'il se présenta à nous (1).

Des spirochètes très semblables à ceux de la fièvre récurrente et pathogènes pour le singe ont été trouvés par A. Léger chez la musaraigne et chez *Mus decumanus* (2).

Il peut donc y avoir un virus récurrent autochtone au Sénégal.

La très courte enquête que nous avons pu faire à Ouakam ne nous y a pas révélé l'existence d'*Ornithodorus* et jusqu'ici cet Arachnide n'a pas été observé en A. O. F., mais tous nos malades sont arrivés à l'hôpital présentant un grand nombre de poux.

Nous avons pu examiner quelques-uns de ces parasites et, sur l'un d'eux, à l'examen sur fond noir, la présence d'un spirochète à spires serrées et mobiles a été constatée. Pour vérifier l'existence du virus récurrent chez le pou, nous avons inoculé un jeune Cynocéphale en écrasant des poux sur la peau fraîchement épilée. Cette tentative n'a pas été suivie de succès. Nous n'avons pu la renouveler.

Mais qu'il s'agisse d'un apport exogène par les poux, peut-être par les troupes venant du Maroc ou des colonies du sud ou d'un virus propre au Sénégal rappelant, par ses caractères, celui de la Tick-fever, faut-il négliger dans sa propagation la contagion directe par les urines? Nous ne le croyons pas. Obermeier avait signalé autrefois la fréquence du sang et des cylindres (32 fois sur 40) dans l'urine des malades atteints de fièvre récurrente. La présence du spirochète avait été signalée aussi dans les urines hématuriques par Kannenberg et nous nous demandons s'il n'y a pas là un fait matériel aussi intéressant que l'adaptation aux humeurs d'insectes divers tels que punaises et poux. A notre avis, les expériences de transmission directe par les urines aux cobayes et aux autres animaux de laboratoire seraient à reprendre. On a de fortes raisons de penser que le virus ictéro-hémorragique se transmet à l'homme par l'urine des rats et par l'urine d'homme à homme (souillure alimentaire ou autre). Cette contagion directe n'a-t-elle pas persisté pour le virus récurrent dans un certain nombre de cas?

Nous reconnaissons que les faits par nous observés ne per-

(1) Nogue, Fonctionnement de la policlinique de l'hôpital indigène, *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'O. A.*, janvier 1920. Noc, Les spirochétoses humaines à Dakar (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 13 octobre 1920)

(2) A. Léger, Spirochète chez la musaraigne (*Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 11 avril 1917).

mettent pas de résoudre tous ces problèmes. Mais il nous a paru utile de mettre en garde les médecins exerçant en Afrique Occidentale contre la possibilité chez les ictériques du virus récurrent, la difficulté du diagnostic de ces ictères avec la spirochétose ictéro-hémorragique, la nécessité de l'examen du sang tout au début de la maladie, l'examen du sang pouvant seul, s'il est précoce, trancher le différend surtout s'il y a spirochéturie concomitante, l'utilité des examens répétés du sang et des urines, la présence dans ces humeurs de spirochètes dont l'étude est à poursuivre et qui permettra d'écarter le diagnostic de la fièvre amarile où, comme on le sait, les spirochètes très fins et à spires serrées que H. NOGUCHI a appelés leptospires sont extrêmement rares dans le sang et seulement présents aux premiers jours de la maladie.

Il est possible que ces divers agents figurés ne soient que les signes d'apparition ou de sortie de virus animés extrêmement diffusibles. Mais il faut reconnaître que leur constatation et leur étude présentent un réel intérêt diagnostique et biologique. Et il est vraisemblable que le virus récurrent produit dans chaque pays des manifestations assez différentes, par suite de l'évolution de souches différenciées par l'adaptation, ce qu'il reste à mettre en évidence dans chaque épidémie par l'association étroite de la clinique au laboratoire.

Nous avons laissé volontairement de côté la description de cas d'ictères fébriles à marche lente, fréquents chez l'indigène au Sénégal et où les examens pratiqués à l'Institut de biologie nous ont toujours révélé la présence d'hématozoaires du type *præcox* dans le sang périphérique, de même les cas de rémittente bilieuse palustre chez l'Européen où l'examen du sang est nettement démonstratif.

Institut de Biologie de l'A. O. F. et Hôpital Central indigène de Dakar.

M. ORTICONI. — J'ai observé fréquemment des ictères comme complication de la fièvre récurrente pendant l'épidémie de Roumanie de 1916-1917. Par contre l'ictère s'est montré très rare au cours de l'épidémie de fièvre récurrente qui a sévi l'hiver dernier à Constantinople chez les Réfugiés russes de l'armée WRANGEL.

Mais à côté de ces complications ictériques provoquées par le Spirochète d'OBERMEYER, il semble qu'il y ait place pour un groupe d'ictères dont d'autres spirochètes à identifier peuvent être les agents étiologiques.

Contribution à l'Histoire de la Mouche Domestique comme agent vecteur des Habronémoses d'Equidés.

Cycle évolutif et parasitisme de l'« Habronema megastoma » (Rudolphi 1819) chez la mouche

Par E. Roubaud et J. Descazeaux

Historique. — Depuis que les belles recherches de Ransom, aux Etats-Unis, ont fait connaître les relations existantes, au point de vue évolutif, entre les *Habronema*, nématodes de la tribu des Spiruridés, parasites normaux des Equidés à l'état adulte, et les mouches banales ou mouches domestiques, l'attention a été attirée de différentes manières sur ces intéressants helminthes. D'une part ces observations ont ouvert un nouveau chapitre dans l'histoire déjà si variée de mouches communes; et d'autre part elles ont suscité des constatations nouvelles qui ont permis de déceler une diversité remarquable dans les manifestations pathologiques ou parasitaires des Vers en question chez l'hôte définitif. Nous en rappellerons brièvement les principales.

On sait que les *Habronema* ou spiroptères des Equidés sont représentés par trois espèces : l'*H. muscæ* (Carter) et l'*H. microstoma* (Schneider) qui vivent normalement à l'état libre dans l'estomac du cheval et de l'âne ; et enfin l'*H. megastoma* (Rud.) dont l'habitat normal est constitué par des tumeurs, ou *adénomes péri-vermineux*, de l'estomac des mêmes animaux.

En dehors de ces conditions d'habitat normal, toute une série de travaux récents ont permis de déceler pour ces mêmes vers des localisations vraisemblablement erratiques, en rapport avec des lésions ou affections particulières de leurs hôtes vertébrés. Telles sont les lésions de la dermite et de la conjonctivite granuleuse, caractérisées par des plaies rebelles du corps (plaies d'été) ou des lésions de la conjonctive à granulations caséeuses, puis calcaires, dans lesquelles on rencontre une larve de nématode. Ces larves, naguère rapportées à une espèce filarienne et désignées par Rivolta, en 1868, sous le nom de *Dermofilaria irritans*, ont été reconnues à la suite des travaux de Descazeaux au Brésil, ceux de Railliet, de Railliet et Henry, de Bull, de

VAN SACEGHEM, etc., comme représentant incontestablement des larves d'*Habronema*. Il s'agit là, suivant le terme créé par RAILLIET en 1915, d'une *Habronémose cutanée*. Pour VAN SACEGHEM qui a réalisé expérimentalement les lésions de conjonctivite granuleuse ou de plaies d'été, avec des larves extraites du corps des mouches, ce serait l'*H. muscæ* qui au Congo belge constituerait l'agent de ces lésions. Pour BULL, en Australie, ce serait l'*H. megastoma* que l'on rencontrerait de préférence dans les plaies d'été d'Equidés.

A côté de cette habronémose cutanée, les recherches de NOCARD en 1901, de LIÉNAUX en 1902, celles de CÉSARI et ALLEAUX en 1908, et tout récemment de PÉRARD et DESCAZEAUX (1921) ont mis en évidence l'existence d'une véritable *Habronémose pulmonaire*, produite par des larves d'*Habronema* dans le parenchyme pulmonaire du cheval. Cette affection, saisonnière comme les précédentes et sévissant comm elles en juillet-août, est caractérisée par des lésions de péribronchite (péribronchite nodulaire). PÉRARD et DESCAZEAUX (1921) viennent d'établir que la larve d'*H. megastoma* est l'agent causal des lésions. On a enfin signalé des lésions du foie, qui seraient également dues à la présence de larves ou d'adultes d'*H. megastoma* dans cet organe.

Tous les faits pathologiques dont il s'agit concernent exclusivement les Equidés. Mais le fait que les mouches banales convoient de tels parasites permet de se demander si le champ des Habronémoses ne saurait être étendu à d'autres animaux, et même jusqu'à l'homme. L'intérêt pathologique des Nématodes dont il s'agit est donc multiple. De toutes manières, il faut les considérer comme aptes à produire des affections différentes suivant leur mode d'inoculation ou d'introduction chez l'hôte vertébré. Ces constatations appellent la comparaison, dans une large mesure, avec les faits mis en évidence par BERNARD et BAUCHE pour le Stephanure ou Sclérostome des porcs, capable de déterminer des affections distinctes suivant son mode de pénétration dans l'organisme de ces animaux.

*
* *

La question de la voie d'introduction, en ce qui concerne les agents des Habronémoses, est liée à celle de l'hôte intermédiaire. Mais ici, de nombreuses obscurités entourent encore le rôle exact de cet hôte, la nature de l'évolution subie par les vers dans son organisme, et le mécanisme de leur dispersion.

On doit à RANSOM la première démonstration d'une évolution

des Habronema chez les mouches. Le savant helminthologiste faisait connaître qu'un Nématode, rencontré dès 1861 chez la mouche domestique par CARTER et dénommé par lui *Filaria muscœ*, n'était autre qu'une larve d'*Habronema* du cheval. Il réussit à réaliser l'infestation expérimentale de la mouche domestique en partant des embryons de l'*Habronema muscœ* et définit ainsi dans ses grandes lignes l'évolution du parasite. D'après RANSOM les embryons, évacués du tube digestif du cheval avec les excréments, pénètrent dans le corps des larves de mouches domestiques, vraisemblablement par ingestion, le fait n'est pas précisé. Ils subissent dans le corps des larves et dans les pupes une certaine évolution, dont la nature et le siège n'ont pas été déterminés avec exactitude, mais qui ne comporterait pas moins de 6 stades larvaires différents, pour parvenir à leur état définitif chez la mouche adulte.

Comment les larves mûres parviennent-elles de l'organisme de la mouche dans celui du cheval, c'est ce qui n'a pu être déterminé. L'auteur américain admet que le cheval peut s'infecter par deux voies différentes. Tout d'abord par l'ingestion directe des mouches parasitées avec les aliments et la boisson, ce qui serait le processus le plus habituel. Mais d'autre part, le fait que les larves d'*Habronema* se rencontrent souvent dans la trompe des mouches l'amène également à envisager la possibilité d'un autre mode de contamination ; par un processus de libération comparable à celui qui permet le dépôt des larves de filaires sur la peau, par la trompe des moustiques, les larves d'*Habronema* pourraient peut-être aussi abandonner activement la trompe de la mouche, lorsque celle-ci vient à sucer les lèvres humides du cheval. L'hypothèse au moins ne lui paraît pas invraisemblable.

Les recherches plus récentes de HILL (1918), et celles de BULL (1919) qui ont étendu aux deux autres espèces d'*Habronema* les constatations faites par RANSOM pour l'*H. muscœ*, n'ont pas, à vrai dire, apporté de précisions nouvelles quant au détail de l'évolution chez la mouche. Elles ont permis de reconnaître que la mouche domestique sert également d'hôte intermédiaire à l'*H. megastoma*; quant à l'*H. microstoma*, son hôte de préférence est le *Stomoxe*, suivant une hypothèse déjà émise par RANSOM qui avait vu dans la *Filaria stomoxeos* de VON LINSTOW une larve possible d'*H. microstoma*.

L'infestation de la mouche domestique par l'*H. megastoma*, celle du stomoxe par l'*H. microstoma*, se produisent également au stade larvaire. Différents stades évolutifs comparables aux stades décrits par RANSOM pour l'*H. muscœ* ont été décrits et figu-

rés. L'infection débute par la présence des embryons dans l'estomac de la larve de mouche, mais l'évolution ultérieure, qui se produit dans la cavité du corps de l'insecte, ne voit pas son siège anatomique précis, ni sa modalité générale mieux éclairés que précédemment. Aucune donnée nouvelle ne permet de se représenter le mode normal d'infection des Equidés.

Il convient, dans cet historique, de réserver une place à part aux recherches de van Saceghem (1918), sur lesquelles nous reviendrons plus loin. L'auteur a également réussi à infester des larves de mouches avec des embryons d'*H. muscæ*; il a d'autre part reconnu l'impossibilité d'obtenir des mouches contaminées en soumettant des pupes, déjà formées, à des essais d'infestation. Bien que ces recherches ne fournissent point de précision sur le mode d'évolution des vers dans l'organisme des larves, des pupes, ou des mouches adultes, les expériences très concluantes de cet auteur qui établissent le transport des larves mûres d'*Habronema* par des mouches vivantes, au contact de plaies artificielles qui évoluent ensuite en plaies d'été, démontrent que la trompe des insectes intervient bien réellement dans la transmission normale des parasites.

Comme on le voit, bien des lacunes existent encore dans l'histoire des *Habronema* considérés au point de vue de leurs rapports évolutifs avec les mouches. Les recherches que nous avons poursuivies au cours de cet été sur l'*Habronema megastoma*, ont eu pour but d'apporter quelques éclaircissements nécessaires à ce sujet.

Les circonstances ne nous ont pas permis de pousser nos investigations jusqu'à l'infestation expérimentale de l'estomac du cheval. Nous avons dû nous limiter, pour le présent, à l'étude du cycle chez la mouche. Mais les faits que nous allons exposer, en montrant les analogies frappantes qui existent entre ce cycle et celui de certaines espèces filariennes chez les moustiques, éclairent d'un jour particulier, d'une part le rôle de la mouche comme hôte intermédiaire des *Habronema*, d'autre part le mécanisme de l'infection des Equidés.

Infestation expérimentale de la mouche domestique par les embryons de l'*Habronema megastoma*. — Hill et Bull en Australie ont infesté expérimentalement des mouches domestiques avec des embryons d'*H. megastoma*. Hill a noté les transformations subies par le parasite chez la larve, la pupe et la mouche; mais les stades qu'il a décrits sont peu distincts les uns des autres.

Il n'a pu, d'autre part, obtenir qu'une seule larve définitive, logée dans l'abdomen de la mouche.

L'un de nous (DESCAZEAUX), pendant le courant de juillet, a réussi très facilement à infester des larves de mouches ; les infestations obtenues ont été massives et ont permis d'obtenir en abondance tous les stades de développement jusqu'au stade définitif chez les mouches adultes.

Technique de l'Expérience. — On répartit du crottin de cheval dans deux cristallisoirs que l'on met à l'autoclave à 120° pendant 2 heures.

Une cage de mousseline est placée au-dessus de l'un des cristallisoirs avec des mouches prêtes à pondre ; dès qu'une mouche a pondu, les œufs sont transportés sur le crottin du deuxième cristallisoir, crottin qui a été réparti dans trois bocaux à large ouverture.

Le 7 juillet, le bocal 1 contient des larves de mouches vieilles de 4 jours, les bocaux 2 et 3 des larves de mouches venant d'éclore. Le 8 et le 9 juillet, *6* tumeurs à *Habronema megastoma* sont prélevées sur des chevaux abattus à l'abattoir hippophagique de Brançion (1). La muqueuse stomacale qui recouvre ces lésions est enlevée, de manière à éviter un ensemencement par des œufs d'autres Nématodes ; les tumeurs sont ensuite lavées à l'eau distillée tiède et leur contenu est exprimé dans un vase contenant un demi-litre d'eau distillée tiède ; elles sont ensuite ouvertes et découpées en petits morceaux à l'aide de ciseaux dans cette même eau. Le contenu du vase est alors réparti dans les 3 bocaux et mélangé avec le crottin.

Des larves de mouches, puis des pupes, ont été prélevées journellement et examinées au microscope. Le 13 juillet, la pupation est totale dans les bocaux 1 et 2 ; le 16 juillet, elle est totale dans le bocal 3. Les pupes sont enlevées du milieu très humide dans lequel elles baignent et mises dans des bocaux secs, fermés par deux épaisseurs de gaze.

Les 16, 17, 18 juillet une dizaine de mouches éclosent dans les bocaux 1 et 2, quelques-unes sont conservées vivantes jusqu'au 23 juillet.

Dans le bocal 3, aucune éclosion ne se produit, ce qui est dû, comme il a été vérifié, au fait que les pupes sont parasitées d'une manière excessive. D'ailleurs, dans les autres bocaux, de nombreuses pupes, pour la même raison, ne sont pas parvenues à l'éclosion.

Les mouches du bocal 1, dont les larves au moment de l'ensemencement étaient âgées de 4 jours, contiennent chacune 25 à 30 parasites ; les mouches du bocal 2 (larves venant d'éclore) renferment de très nombreux parasites (75 à 150 par mouche).

(1) Nous devons tout ce matériel à l'obligeance de M. PÉRARD, Inspecteur Sanitaire de l'Abattoir Hippophagique de la Ville de Paris, auquel nous adressons tous nos remerciements.

Il semble donc bien que l'infestation soit d'autant plus facile que les larves de mouches sont à un stade moins avancé de leur évolution.

Les œufs d'*Habronema*, ne paraissent subir aucune transformation importante dans le crottin où ils sont placés. Ils présentent le même aspect que dans le liquide monopurulent des tumeurs habronémiques stomacales ; ovalaires, mesurant de 40 à 50 μ de long sur 9 à 11 μ de large, ils renferment un embryon replié en deux qui remplit toute la cavité (fig. 1). Certains de ces embryons peuvent cependant être rencontrés libres de leur coque ovulaire, mais ils sont complètement immobiles et paraissent morts.

Mode d'Evolution chez la mouche. Développement dans les tubes de Malpighi. — La première pénétration des embryons dans l'organisme de la mouche se fait incontestablement par la voie digestive et d'une façon passive. Dès le 2e jour après l'ensemencement, le 10 juillet, toutes les larves examinées renferment dans leur tube digestif de nombreux embryons d'*H.* vivants. Ces embryons sont allongés, très actifs ; ils se déplacent rapidement dans le milieu liquide d'observation. Quelques-uns ont encore la moitié postérieure du corps engagée dans la coque de l'œuf qu'ils entraînent (fig. 1, *2*) avec eux. La longueur de ces embryons est de 105 à 110 μ, leur largeur de 7 à 10 μ. Ils sont cylindriques avec une extrémité antérieure arrondie, une extrémité postérieure effilée et terminée en pointe. L'extrémité céphalique présente un stylet analogue à celui des embryons de filaires, en relation avec une armature basilaire en forme de V (fig. 1, *4*). Il n'existe pas de prépuce. Ce stylet est animé de mouvements rétractiles très rapides. Le contenu du corps est uniformément granuleux, sans différenciation. On rencontre également, à cette période, des embryons incurvés, en V plus ou moins ouvert, analogues à ceux que l'on peut apercevoir dans le crottin (fig. 1, *3*).

Les stades ultérieurs de l'évolution, doivent être cherchés ailleurs que dans le tube digestif. C'est en effet exclusivement au sein des *Tubes de Malpighi*, que pendant le reste de la vie larvaire et pendant le nymphose de la mouche, on rencontre les aspects successifs des parasites. Vers le 3e jour, dans les expériences que nous rapportons ici, paraît se produire le passage des embryons dans les tubes de Malpighi des larves de mouches. Le stade le plus jeune d'évolution, observé dans les tubes, correspond encore manifestement à l'embryon primitif muni de son stylet buccal. Mais, la mobilité a diminué, le corps s'est raccourci en devenant légèrement plus épais. La longueur totale

n'est plus guère que de 90 μ, pour 8 à 9 μ de largeur moyenne. L'extrémité postérieure est devenue nettement plus obtuse en même temps que commence à s'y manifester un stigmate de vésicule claire.

Vers la même date, mais davantage encore au 4ᵉ jour, la grande majorité des parasites qui ont pénétré dans les tubes de Malpighi, se montrent nettement différents des embryons rencontrés jusqu'alors (fig. 1, *5*). Le stylet buccal a disparu, il ne reste plus au niveau de l'extrémité céphalique que deux petites taches allongées divergentes, en forme de V renversé. Le corps a perdu sa mobilité, il est devenu épais, trapu, plus ou moins incurvé. Bientôt, mais progressivement, apparaît un aspect tout à fait comparable au stade dit : en *saucisse*, de l'évolution des filaires. Les parasites (fig. 1, *6-7*) plongés au sein de l'épithélium malpighien dont nous ferons connaître tout à l'heure les intéressantes réactions, ont une longueur variant de 130 à 150 μ ; leur largeur est de 30 à 35 μ. Au niveau de la tête apparaît une ébauche de pharynx ; au niveau de la queue une vésicule caudale très apparente, ébauche de rectum piriforme. A l'intérieur du corps, dans toute sa longueur, on aperçoit de nombreux noyaux ovalaires, disséminés sans ordre apparent.

Au début de la nymphose, le 5ᵉ jour, les parasites (fig. 1, *8-9*) se montrent encore sous le même aspect « en saucisse » à peine mobiles, le plus souvent incurvés ; leurs dimensions varient beaucoup, allant de 200 à 500 μ de long, pour 30 à 35 μ de large. La différenciation des organes du corps est de plus en plus apparente suivant les dimensions des vers. Dans l'axe du corps des éléments nucléés s'organisent en un rudiment du tube digestif, tandis qu'à la périphérie, d'autres éléments président à la genèse des téguments, en se disposant en revêtement continu. Le rectum piriforme se montre très apparent, en rapport avec une vésicule saillante qui correspond à la différenciation de l'anus, clos à 45 ou 50 μ de l'extrémité postérieure. On note également, à 50 ou 60 μ de l'extrémité antérieure, un anneau circulaire formé de gros noyaux, ébauche de l'anneau nerveux.

Le 6ᵉ jour, les larves sont toujours encloses dans l'épithélium des tubes de Malpighi nymphaux qui les entourent d'une sorte de kyste dans le tissu granuleux duquel elles apparaissent plus ou moins enroulées sur elles-mêmes et comme noyées (fig. 5, p. 486). Elles ont complètement perdu l'aspect du stade saucisse. Ce sont des vers déjà très allongés, dont l'organisation interne est très différenciée (fig. 2, *11-12*). Leur longueur varie de 600 à 900 μ sur 50 à 60 μ de large. Le contenu du corps est finement granuleux ; on distingue très nettement l'œsophage, l'intestin et le rec-

tum piriforme, ainsi que l'anneau nerveux. L'intestin est en moyenne deux fois plus long que l'œsophage; l'anus clos et saillant à 70 ou 80 μ de l'extrémité postérieure. La bouche est très

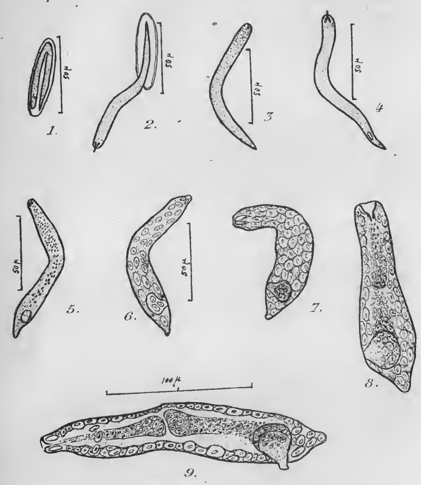


Fig. 1. — Développement de l'*Habronema megastoma*. — *1*, Œuf embryonné d'*H. megastoma*;
2, Embryon aciculé traînant la coque de l'œuf;
3, Embryon immobile rencontré dans le crottin;
4, Embryon aciculé mobile, dans l'intestin de la larve de mouche;
5, Larve au 2e stade, aussitôt après la mue dans les tubes de Malpighi de la larve de mouche;
6-9, Larves au 2e stade (stade en saucisse) rencontrés dans les larves (6-7), puis dans les pupes de mouches (8-9).

distincte, ainsi que le pharynx cylindrique; l'extrémité caudale se termine en pointe mousse, avec différenciation d'une sorte de bouton allongé.

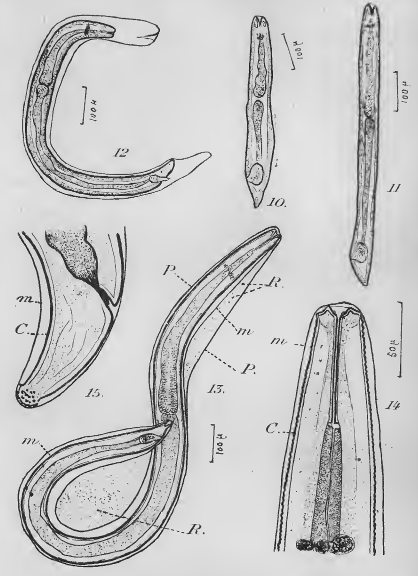


Fig. 2. — Développement de l'*H. megastoma* (suite). — *10-12*, Croissance et différenciation progressives de la larve au 2e stade. On remarquera en 12, le décollement de la cuticule présageant la mue ;

13, Larve au 2e stade, ayant achevé sa croissance et encore enclose dans les restes de la tumeur ou thylacie malpighienne : *P*, paroi membraneuse de la tumeur ; *R*, restes de l'épithélium malphigien au sein duquel est plongé le parasite ; *M*, cuticule de la larve au 2e stade, encore en place, mais décollée en raison de la mue prochaine ;

14-15, Extrémités antérieure et postérieure de la même larve, extraites de la tumeur malpighienne et montrant le décollement de la cuticule ou mue du 2e stade, *m* ; *C*, cuticule de la larve au 3e stade, ou larve épineuse.

Le 7e jour la longueur des larves varie entre 1 mm. 3 et 2 mm. Elles se montrent plus ou moins entourées d'une matière granuleuse qui correspond aux restes de l'épithélium malpighien (fig. 2, *13*). Chez les plus grandes même, cette matière a disparu et la larve ne se trouve plus entourée que d'une sorte de gaîne anhyste doublant sa propre cuticule, et qui épouse étroitement tous les contours du parasite. Nous verrons plus loin que cette membrane, qu'on serait tenté de prendre pour une mue, n'est autre que la membrane externe de la tumeur malpighienne où s'est développé le parasite. Chez ce dernier, deux modifications sont à noter : le rectum piriforme s'est allongé et rétréci en prenant une position normale dans le prolongement direct de l'intestin ; quant au bouton caudal, il se garnit, en dessous de la cuticule qui reste lisse, des petites épines caractéristiques de la larve d'*Habronema* à son stade définitif (fig. 2, *15*). Cette forme correspond au stade 5 de l'*H. muscæ* signalé par RANSOM.

Dès le 8e jour, les mouches infectées sont écloses. On rencontre, dans l'abdomen des insectes nouvellement sortis de leur pupe, presque uniquement des formes larvaires semblables à celles du stade précédent, encore incluses dans leur membrane malpighienne, mais de taille un peu plus forte, et animées de mouvements de plus en plus vifs. On commence aussi à apercevoir des larves complètement libérées de leur enveloppe membraneuse, et mobiles dans la cavité générale. Ces larves qui ont également perdu, à la suite d'une mue, la cuticule larvaire du stade précédent ont tous les caractères de la larve mûre d'*Habronema*, en particulier les petites épines du bouton caudal.

Du 9e au 11e jour, les larves épineuses libres deviennent de plus en plus nombreuses. Chez les mouches mortes on les voit « grouiller » littéralement, produisant sous le tégument de l'insecte des trémulations très nettes. Le thorax et la tête sont remplis de larves. On les aperçoit également à l'intérieur de la trompe, à laquelle elles impriment des mouvements très accusés.

Parvenue à ce stade définitif de développement chez l'hôte intermédiaire, la larve d'*Habronema megastoma* se présente avec les caractères suivants :

Longueur 2 mm. 7 à 3 mm. Largeur 60 à 85 μ ; la plus grande largeur est observée au niveau de la réunion de l'œsophage et de l'intestin.

L'extrémité antérieure (fig. 9, p. 501) présente un rétrécissement, délimitant une partie céphalique, analogue à celle de l'*H. megastoma* adulte.

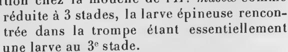
Le pharynx, cylindrique, s'étend jusqu'à 80 μ de l'extrémité antérieure ; il est précédé d'un vestibule en entonnoir limité par deux grosses lèvres (une dorsale et l'autre ventrale) et deux autres latérales plus petites. L'anneau nerveux est situé à 165-170 μ de l'extrémité antérieure.

L'œsophage est allongé, cylindrique ; sa largeur est uniforme jusqu'à l'anneau nerveux et ne dépasse pas 20 μ ; il va ensuite en s'élargissant jusqu'à 650 μ de l'extrémité antérieure, et à ce niveau présente une largeur de 60 μ. L'intestin, cylindrique, fait suite à l'œsophage et occupe les 2/3 de la largeur du corps ; il se termine par un anus, s'ouvrant en forme de clapet à 100 μ du bouton épineux terminal. Ces caractères sont identiques à ceux de la larve de l'habronémose cutanée et pulmonaire observée en France.

Par quelle voie l'embryon aciculé passe-t-il de l'intestin dans les tubes de Malpighi de la larve de mouche ? On pourrait penser que l'embryon remonte directement de la lumière intestinale dans celle des tubes par leur canal de réunion. Mais tout ce qu'on connaît de l'évolution des autres Spiruridés, joint aux observations que nous avons pu faire, plaide en faveur d'une autre conception : l'embryon, à la faveur de son aiguillon terminal, perfore la paroi intestinale et gagne la cavité générale ; il parvient alors au contact des tubes, attaque leur paroi externe et s'y introduit par l'extérieur. Effectivement nous avons rencontré chez une larve, au 4e jour de l'infestation, quelques rares embryons aciculés, les uns libres dans la cavité générale, les autres parvenus en partie à l'intérieur de portions de tubes déjà occupées par des parasites plus âgés. Or, du fait même de ce parasitisme antérieur, les tubes en question étaient déjà transformés en boyaux homogènes dont la lumière oblitérée n'aurait pu permettre la progression d'embryons venus de l'intestin par le canal commun des tubes. D'autre part, les nouveaux parasites n'occupaient encore qu'une position très superficielle : ils étaient visibles au-dessous de la membrane externe de l'organe infesté, à peine engagés à l'intérieur de l'épithélium. Leur introduction par l'extérieur est donc ici évidente.

Puisque les parasites traversent la paroi intestinale pour gagner les tubes de Malpighi *par l'intérieur*, on s'explique facilement que l'infestation des larves de mouches très jeunes soit plus facile que celle des larves plus âgées : l'épaisseur plus grande des parois digestives ou malpighiennes et par suite la résistance plus efficace offerte à la percée des embryons, surtout de la part de la paroi intestinale, donnent facilement la raison du phénomène.

Nombre des formes larvaires. Durée du développement chez la mouche. — Nous avons dit plus haut que pour l'*H. muscæ*, Ransom avait distingué jusqu'à 6 stades évolutifs chez la mouche, stades que Hill s'est attaché à retrouver pour les différents types spécifiques d'*Habronema*. Seurat, d'autre part, s'est élevé formellement contre une telle conception qui est contraire à toutes les observations sur l'évolution des Nématodes. Il tend à considérer l'évolution chez la mouche de l'*H. muscæ* comme



réduite à 3 stades, la larve épineuse rencontrée dans la trompe étant essentiellement une larve au 3e stade.

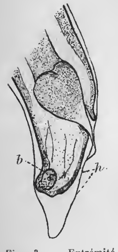


Fig. 3. — Extrémité postérieure d'une larve au 2e stade d'*H. megastoma* extraite d'une thylacie et montrant le décollement de la cuticule de 2e stade *h* ; *b*, bouton épineux de la larve au 3e stade.

Les observations faites sur l'*H. megastoma* nous permettent de nous ranger à la même opinion que cet auteur. Le cycle évolutif chez la mouche, de ce Nématode, se réduit à 3 stades *vrais*, séparés par 2 mues évidentes. La première mue est celle qui fait passer l'embryon aciculé au stade saucisse initial. Cette mue a lieu peu de temps après l'introduction de l'embryon dans les tubes de Malpighi. Pendant toute la durée de l'évolution subie à l'intérieur de ces organes, les différentes formes rencontrées ne correspondent qu'à des aspects de croissance successifs d'un parasite au même stade évolutif. Il est impossible de les différencier formellement les unes des autres. C'est seulement à la fin de cette évolution, lorsque la larve au 2e stade a atteint son développement définitif au sein des tubes réduits à leur membrane, que l'on voit la cuticule commencer à subir le décollement préliminaire de la deuxième mue. Sous cette cuticule larvaire transparente et entièrement lisse se différencie le bouton épineux caractéristique du 3e stade (fig. 3). Enfin, chez une larve tout récemment extraite de son enveloppe malpighienne, nous avons vu se produire la mue qui libère la larve au 3e stade ou larve épineuse, dernier terme des transformations chez l'insecte.

Il convient ici de faire remarquer que le cycle intermédiaire des *Habronema*, alors qu'il offre extérieurement les analogies les plus étroites avec celui des autres Nématodes hétéroxènes de la tribu des *Spiruridæ* et des *Acuariidæ*, s'en différencie pourtant profondément par l'absence d'encapsulement de la larve au

2[e] stade avant la mue. La larve d'*Habronema*, au 2[e] stade, est bien enclose dans des tumeurs malpighiennes dont nous étudierons plus loin la nature et la formation, et qui offrent, au premier examen, les plus grandes ressemblances avec les capsules qui abritent les larves de Spiroptères, chez l'insecte propagateur ; mais il faut observer que la larve au 3[e] stade de l'*Habronema* s'échappe en réalité de sa loge malpighienne pour devenir libre chez la mouche, avant de passer à son hôte définitif. Au contraire, la larve au 3[e] stade des autres *Spiruridæ* demeure encapsulée chez l'insecte, au sein d'une loge qui est également un produit de réaction inflammatoire des tissus environnants ; elle passe à l'hôte définitif à l'intérieur de sa capsule. Ces différences sont en relation manifeste avec le mode de transmission : tandis que les larves de Spiroptères encapsulées passent à l'hôte définitif passivement, lorsque ce dernier ingère l'hôte intermédiaire (blatte, coléoptère coprophage, etc.) et sont libérées de leur capsule par les sucs digestifs, les larves d'*Habronema* qui sont libres et mobiles, comme nous le verrons plus loin, doivent pénétrer activement chez leur hôte vertébré.

Dans les conditions de l'expérience réalisée, le développement complet de la larve d'*H. megastoma* a demandé 9 jours environ. Ce développement a été aussi rapide dans le bocal 1 contenant des larves de mouches âgées, que dans les bocaux 2 et 3 contenant des larves de mouches venant d'éclore ; la durée du développement est donc indépendante de l'âge des larves de mouches parasitées.

Les bocaux qui ont servi à l'expérience sont restés dans le laboratoire à une température moyenne de 23°C. L'ensemencement fut fait le 9 juillet, et la première larve épineuse recueillie le 16 juillet ; mais c'est surtout le 17 et le 18 juillet que le nombre de ces larves fut abondant.

Dans l'expérience de Hill, sans doute réalisée à température plus basse, la durée du développement a été de 13 jours. Il est probable que la température, en activant le développement des larves de mouches, agit de la même manière sur le développement des parasites.

Chez les pupes qui n'éclosent pas, le stade libre de la larve épineuse ne se manifeste pas ; les larves meurent dans les tumeurs malpighiennes. Enfin, ajoutons que dans une même mouche tous les parasites n'évoluent pas avec la même rapidité. Dès le début de l'infection on voit certains embryons prendre de l'avance sur les autres qui évoluent d'une façon plus ou moins facile. On n'observe cependant pas un écart aussi prononcé que

celui dont font preuve les embryons de filaires chez certains moustiques. BERNARD et BAUCHE notent que dans l'évolution de *D. repens* chez le *Stegomyia* certains embryons, le 20e jour, n'ont pas encore dépassé le stade initial. Rien de semblable n'a pu être observé chez les mouches.

*Durée de survie des embryons d'*Habronema *dans le crottin infesté.* — Le crottin ensemencé le 9 juillet fut utilisé dans la suite pour élever de nouvelles larves de mouches à des dates éloignées de la première expérience : les 12, 17 et 20 juillet. Ces larves de mouches furent également infestées par des embryons d'*Habronema*, mais dans une proportion toujours de moins en moins considérable. Le 22 juillet, des larves mises sur le même crottin ne présentèrent plus aucun parasite.

La durée de conservation du pouvoir infectant du crottin n'est donc guère supérieure à une dizaine de jours, dans les conditions de température énoncées plus haut. Cette durée variera d'ailleurs beaucoup suivant le degré thermique réalisé dans la masse du fumier au cours de la fermentation. Ce degré, comme on sait, peut être remarquablement élevé pour le fumier de cheval. Il est vraisemblable que les hautes températures intérieures détruiront rapidement les œufs ou les embryons d'*Habronema*.

ACTION PARASITAIRE DE L'*Habronema* SUR LA MOUCHE. RÉACTIONS DES TUBES DE MALPIGHI. — Pendant le cours de son développement chez la mouche, la larve de l'*H. megastoma* étant essentiellement un parasite malpighien, ce sont les tubes de MALPIGHI qui supportent les effets les plus immédiats du parasitisme. Ces effets sont loin d'être véniels, car ils aboutissent à des lésions graves et définitives d'un organe indispensable à la vie de la mouche adulte, l'organe d'excrétion urinaire. Les effets sont d'autant plus sérieux, en effet, que l'infection se produit à l'état larvaire et que les tubes de MALPIGHI de la larve, contrairement à ce qui se passe pour nombre d'organes larvaires, persistent sans se modifier notablement et sans se régénérer chez la mouche adulte.

Dès le début de l'infection, chez la larve de mouche, le tube parasité réagit localement par une hypertrophie considérable, qui porte à la fois sur les éléments cytoplasmiques de l'épithélium et sur leurs noyaux. Au niveau des régions occupées par les parasites (fig. 4, *T*), le tube se dilate en boyaux fusiformes dont le diamètre dépasse rapidement trois à quatre fois le diamètre primitif. L'organe est ici distendu, opaque ; sa paroi externe perd les bosselures multiples qui caractérisent si nettement le

tube sain *(M)*, au moins chez l'asticot : elle s'étire en raison de l'hypertrophie générale. Le cytoplasme des éléments malpighiens parasités, à l'intérieur duquel les parasites *(H)* se frayent une logette, augmente en épaisseur, réduisant la lumière du tube à un état virtuel ; la bordure en brosse, si caractéristique de la cellule malpighienne en activité chez la larve, disparaît complètement. Quant au noyau il devient énorme, sphérique ; ses dimensions atteignent 4 à 5 fois les dimensions normales.

Les parasites agissant sur les parois des boyaux qui les renferment, les distendent. L'hypertrophie générale s'accroît avec

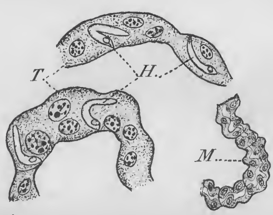


Fig. 4. — Réaction malpighienne au début de l'infestation : *T*, deux régions infestées des tubes de Malpighi d'une larve de mouche domestique, montrant la réaction d'hypertrophie générale, la disparition du canal central, et le gros volume des noyaux. — *M*, tube de Malpighi normal ; *H*, larves d'*Habromena* au début du 2e stade et encore au 1er stade (à droite).

le développement parasitaire, en même temps que s'aggravent les lésions. C'est surtout à la fin de la nymphose que celles-ci atteignent leur maximum, lorsque les parasites sont presque parvenus au stade définitif. A ce moment les larves d'*Habronema* se montrent lovées tantôt isolément, tantôt à plusieurs, dans des sortes de loges kystiques arrondies ou ovalaires (fig. 5 *A* et *B* ; pl. III, fig. 1, *t*), volumineuses (parfois plus de 300 μ), tantôt libres dans la cavité du corps, tantôt appendues aux trachées ou aux restes normaux des tubes de MALPIGHI auxquels les rattachent encore des pédoncules membraneux plus ou moins étirés (fig. 5, *B*). Ces pseudo-kystes produits par la réaction tumorale de l'épithélium malpighien au contact des parasites ont la valeur de véritables galles animales, de *Thylacies* suivant le terme proposé par GIARD pour de telles formations, peu fréquentes chez les animaux.

Jusqu'à ce moment, l'irritation produite par les larves ne se traduit guère que par l'hypertrophie réactionnelle du tissu parasité ; l'action destructrice des vers sur l'épithélium est encore peu apparente. Mais bientôt surviennent des indices certains de la disparition définitive des éléments malpighiens. Les noyaux hypertrophiés entrent en pycnose, le cytoplasme perd son aspect homogène, devient vacuolaire, et bientôt survient une infiltration leucocytaire intense, très caractéristique (pl. III, fig. 1, *a*). Jusqu'au centre des éléments envahis par les parasites, pénètrent en grand nombre des leucocytes de petite taille qui bientôt activent la désagrégation cellulaire, s'accroissent et se gorgent d'inclusions phagocytaires (pl. III, fig. 1, *b*) aux dépens des restes du cytoplasme et des noyaux *(r)*.

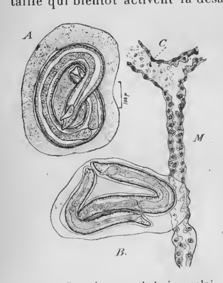


Fig. 5. — Deux loges ou thylacies malpighiennes renfermant des larves au 2e stade d'*H. megastoma*, chez une pupe de mouche domestique : *A*, Thylacie à un parasite ayant perdu ses rapports avec les tubes de Malpighi ; *B*, Thylacie renfermant deux parasites, en relation avec le tube de Malpighi originel *M* ; *C*, canal commun non parasité dans lequel débouchent les deux tubes de Malpighi de la même paire.

La part prise par les phagocytes dans la destruction rapide et la disparition dernière des éléments malpighiens, au niveau des zones parasitées, est considérable. Son intérêt biologique est d'autant plus grand que chez la pupe normale de mouche, comme l'a montré PÉREZ (1910), l'activité phagocytaire ne se manifeste pas à l'égard des tubes de MALPIGHI : ces organes passent de la pupe à l'imago sans subir d'histolyse. L'épithélium se remanie simplement sur place.

Le résultat de ces interventions diverses n'est autre que la destruction totale de l'épithélium malpighien, à l'intérieur des petites tumeurs où s'abritent les parasites. Bientôt en effet on peut voir les larves au stade III (les larves épineuses) encore en place à l'intérieur d'un kyste dont la paroi s'étire en une mince membrane de nature chitineuse. Cette membrane n'est autre que la limitante externe du tube de MALPIGHI, dont l'épithélium a complètement disparu. La paroi membraneuse, qui enserre encore les volumineux pelotons des parasites, constitue tout ce qui reste du tube initial, entièrement vidé de ses parties vivantes.

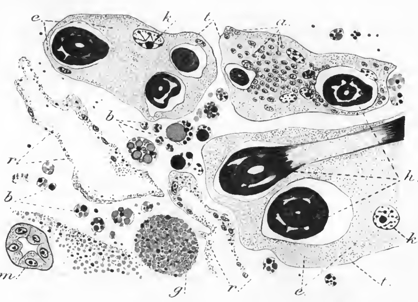


Fig. 1. — Coupe dans les tissus parasités d'une pupe au niveau de trois thylacies habronémiques, montrant les détails de l'infestation malpighienne et la réaction phagocytaire consécutive. — *h*, sections des larves d'*Habronema* lovées dans l'épithélium des thylacies, *e* ; *t*, paroi membraneuse externe des tumeurs malpighiennes ; *K*, leurs noyaux hypertrophiés ; *a*, phagocytes à jeun envahissant l'épithélium d'une thylacie ; *b*, phagocytes gorgés à divers stades ; *r*, sections de tubes de Malpighi anciennement occupées par des parasites et dont l'épithélium est à peu près entièrement détruit ; *m*, coupe d'un tube de Malpighi normal; *g*, cellule grasse.

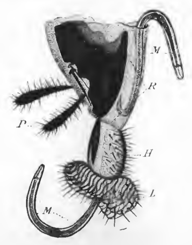


Fig. 2. — Trompe de mouche domestique parasitée par des larves épineuses d'*H. megastoma* (*M*), montrant l'effraction d'un des parasites à travers la membrane d'articulation des labelles. — *R*, région proximale de la trompe (rostrum) ; *H*, région distale (haustellum) ; *L*, labelles ou paraglosses ; *P*, palpes.

A première vue, cette mince membrane qui épouse plus ou moins intimement le corps des larves (fig. 2, *13*) pourrait être prise pour une mue parasitaire. Il faut assister à sa genèse pour en comprendre la véritable signification.

A ce moment, les larves ont acquis leur développement maximum. Elles étirent progressivement en s'allongeant cette mince membrane chitineuse, bientôt la rompent en un point, et parviennent alors librement dans la cavité du corps, abandonnant la dépouille membraneuse, vide de toute partie vivante, dans laquelle s'est abritée leur évolution si spécifique.

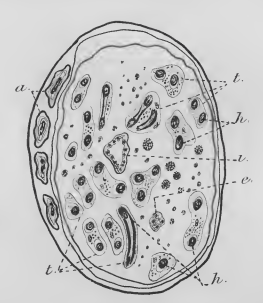


Fig. 6. — Coupe dans la région abdominale d'une pupe de mouche infestée montrant un grand nombre de tumeurs ou thylacies malpighiennes (*t*) occupées par des larves au 2e stade d'*H. megastoma* (*h*); *e*, tube de Malpighi normal; *i*, tube digestif; *a*, coupe des appendices (pattes).

Bien avant leur libération de la gaine malpighienne, d'ailleurs, les larves paraissent susceptibles de déplacements à l'intérieur du corps de la pupe de mouche. On rencontre en effet des larves, en place dans des tumeurs malpighiennes dont l'épithélium n'est pas encore détruit, jusque dans la cavité du thorax et de la tête de la future mouche. Les larves d'*Habronema*, en brisant par leurs mouvements les points d'attache de la tumeur qu'elles occupent avec le reste des tubes de MALPIGHI, entraînent avec elles dans toutes les parties du corps de la pupe l'enveloppe à réaction tumorale qui les entoure (fig. 6).

Lorsque l'infection des mouches est intense — et dans nos expériences on comptait en moyenne de 50 à 100 larves d'*Habronema* par mouche, une fois même plus de 150 — les tubes de Malpighi sont, on le conçoit, à peu près entièrement détruits. Il en résulte pour l'insecte une gêne physiologique grave, se traduisant par une mortalité considérable. Aucune de nos mouches parasitées n'a pu survivre au delà de 5 à 7 jours, et beaucoup mouraient dès le lendemain de leur éclosion. Un très grand nombre de pupes parasitées ne sont d'ailleurs pas parvenues à achever leur évolution. Chez les pupes mortes sans éclosion on rencontrait un grand nombre de larves d'*Habronema*, également mortes sans avoir pu poursuivre leur développement.

Si l'on considère les effets sévères de ce parasitisme, il n'est pas exagéré de compter les *Habronema*, dans une certaine mesure, parmi les auxiliaires entomophages qui contribuent à réduire la pullulation des mouches domestiques. Dans la nature, il est vrai, le parasitisme apparaît beaucoup moins intense, normalement, que dans les expériences : on ne trouve guère plus d'une ou deux larves par mouches en général. Cependant Carter a pu rencontrer plus de 20 larves d'*H. muscæ* dans la même mouche. Il est d'ailleurs possible que nombre de mouches parasitées ne survivent que quelques heures après leur éclosion et que seules les moins infectées parviennent à subsister plus ou moins longtemps. Il y a également des raisons de penser que la fécondité des mouches parasitées est compromise, au moins temporairement, sans aller jusqu'à la castration totale qui ne paraît pas à envisager.

L'infestation et, par suite, la destruction plus ou moins prononcée de l'épithélium des tubes de Malpighi portent principalement sur la région proximale et moyenne de ces organes. La partie terminale est respectée, ainsi que la région impaire communiquant avec l'intestin (fig. 5, *c*). On sait en effet que chez la mouche les tubes de Malpighi sont au nombre d'une paire de chaque côté, les deux tubes de chaque paire se réunissant en un canal évacuateur commun qui débouche dans l'intestin moyen au niveau de l'origine du rectum. Ce canal évacuateur étant respecté doit permettre encore, au moins dans les infections peu intenses, et dans une certaine mesure, le déversement des produits d'excrétion. Quant aux tubes de chaque paire, dont l'un est dorsal, l'autre ventral, ils sont l'un et l'autre susceptibles d'héberger les parasites.

Mode d'issue des larves d'*Habronema* par la trompe. — Au moment de l'éclosion des mouches, la plupart des larves

d'*Habronema* n'ont point encore quitté la mince enveloppe malpighienne, à l'intérieur de laquelle on les aperçoit enroulées sur elles-mêmes, comme à l'intérieur d'un kyste. Mais bientôt (du 8e au 11e jour dans les expériences que nous relatons) la larve épineuse se libère et devient mobile dans la cavité générale. Elle ne tarde pas à gagner par ses propres moyens le thorax, puis la tête, pour finalement s'engager dans la cavité de la trompe, son lieu d'élection définitif. Il y a une relation certaine, en effet, entre l'âge des mouches parasitées et la fréquence de la localisation céphalique pour les larves épineuses. Chez les mouches nouvellement écloses on ne rencontre guère les larves que dans l'abdomen ou le thorax ; mais déjà vers le 11e jour l'infection céphalique est prédominante.

Les larves épineuses, cheminant dans la cavité de la lèvre inférieure ou *labium*, principale partie de la trompe de la mouche et qui communique librement avec la cavité générale du corps, s'engagent bientôt dans la partie distale de cet organe connue techniquement sous le terme de *haustellum* ; finalement elles parviennent dans la cavité des labelles ou *paraglosses* qui lui font suite à l'extrémité distale de la trompe (pl. III, fig. 2). On peut les apercevoir par transparence, repliées sur elles-mêmes à l'intérieur des labelles, leur partie antérieure dirigée vers le bord interne de ces derniers, tandis que l'arrière se trouve encore plus ou moins engagé dans la cavité du *labium*.

Ainsi encloses entre les parois chitineuses des labelles ou du *labium*, les larves d'*Habronema*, comme les larves de filaires dans la trompe des moustiques, vont se libérer par effraction, suivant un mécanisme tout à fait comparable à celui qui caractérise l'évolution filarienne.

Pour comprendre le mécanisme de l'échappement des larves, il est nécessaire de préciser la structure et le mode d'action des paraglosses. Ces derniers organes, qui sont particulièrement développés chez la mouche domestique, mouche non piqueuse, constituent les deux volumineux lobes terminaux de la trompe, dont la fonction est essentiellement adaptée à la succion des liquides. Lorsque l'organe est au repos et replié sur lui-même les deux paraglosses s'affrontent de telle sorte que la surface interne de l'un se trouve directement en contact avec celle du lobe opposé. Mais lorsque la trompe entre en action et devient turgescente, les paraglosses affrontés s'ouvrent largement et leur surface interne développée perpendiculairement au grand axe de la trompe, constitue la surface de succion, qui vient en contact avec le substratum nourricier (fig. 7). Cette surface de succion est couverte d'un grand nombre de sillons parallèles,

renforcés d'une armature chitineuse complexe, et dénommés pseudo-trachées, qui se déversent dans un sillon central, an bord interne de chaque paraglosse, et en relations avec l'orifice propre de la trompe (fig. 7, *o*).

L'ensemble est relativement résistant et robuste. La paroi chitineuse externe des paraglosses, souple et solide, résiste assez fortement à la déchirure. Mais le long des deux tiers inférieurs des labelles, à leur bord interne, s'étend une membrane (fig. 7, *m*), remarquablement mince et transparente, qui les relie l'un à l'autre et leur sert de charnière. Cette fine membrane, qui représente exactement la membrane de DUTTON des Culicides, est la partie de la trompe la plus facile à rompre ; c'est elle qui constitue la porte d'échappement naturel des parasites, comme le montre la position même de la larve en cours d'extraction spontanée, figurée dans la Pl. III (fig. 2). On peut constater, par des perforations artificielles, que lorsque cette membrane est lésée un flot de liquide cavitaire s'échappe par l'orifice pratiqué, amenant la rétraction des labelles. Mais bientôt la coagulation du sang obture l'orifice et la trompe peut reprendre son fonctionnement. Il est vraisemblable que, dans la nature, les lésions infimes produites par les vers peuvent être réparées plusieurs fois.

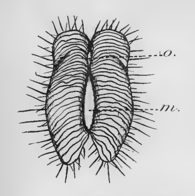


Fig. 7. — Extrémité de la trompe d'une mouche vue par la face antérieure des labelles ou paraglosses, montrant la membrane intermédiaire *m* à travers laquelle s'effectue l'effraction des parasites ; O, orifice réel de la trompe.

Il paraît peu probable que la déchirure nécessaire pour la mise en liberté des larves se produise mécaniquement, au cours de l'action même de la trompe pendant la succion. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire qu'une rupture mécanique fortuite se produise pour comprendre le mécanisme de l'expulsion des larves. Les observations qu'a pu réaliser l'un de nous (DESCAZEAUX) montrent en effet que *l'issue des larves mûres peut être active et spontanée*, indépendante des mouvements de contraction de la trompe lorsque la mouche prend sa nourriture.

Si l'on décapite en effet une mouche parasitée et si l'on place la tête sur une lame, avec une goutte d'eau, de manière à ce que l'extrémité distale de la trompe baigne dans le liquide, on ne

tarde pas à assister à l'échappement actif des larves (1). On voit d'abord la trompe animée de tremblements, de mouvements en saccades ; puis, bientôt, à la face interne des paraglosses, au niveau de la membrane mince *(m)* qui représente la membrane de Dutton des Culicides, on voit apparaître la tête d'une larve. Après quelques tâtonnements, la larve sort toute entière, d'un seul jet et se met à se mouvoir très rapidement dans l'eau. On peut assister ainsi à l'expulsion spontanée de deux ou trois parasites.

La sortie spontanée des larves de la trompe exige leur maturité complète. Elles sont alors très mobiles et actives. Les larves moins avancées, même parvenues dans la trompe et qu'on en peut obtenir par dissection, ne manifestent qu'une mobilité beaucoup moindre.

D'autre part, il paraît certain qu'un tactisme spécial intervient dans le déterminisme de l'échappement des larves mûres. Ce dernier ne se produit pas sur tous les milieux. Tous les efforts faits pour retrouver des larves libérées sur les aliments des mouches parasitées, sur du sucre, du sang, du pus, etc., ont été entièrement négatifs. Parmi les facteurs qui paraissent intervenir dans le déclanchement spontané du phénomène il faudrait, sans aucun doute, tenir compte, en dehors de l'humidité même du milieu sur lequel porte la succion, d'une température voisine de la température du corps du cheval qui représente l'hôte définitif des larves. Cette température, agissant à l'extrémité de la trompe pendant la succion, doit faciliter les mouvements de sortie actifs des larves.

Evolution comparée des autres espèces d'*Habronema*. — Comme nous l'avons dit plus haut, aucune donnée précise ne permet actuellement de déterminer le mode exact d'évolution chez les mouches, mouche domestique ou Stomoxe, des deux autres espèces connues d'*Habronema* parasites des Equidés. D'après les observations de Hill, les embryons les plus jeunes de l'*H. muscæ* sont rencontrés dans le tube digestif des larves de mouches domestiques, ceux de l'*H. microstoma* dans le tube digestif des larves du Stomoxe. Les stades ultérieurs, pour l'une et l'autre espèce, seraient trouvés, soit à l'état libre dans la cavité du corps, soit « enkystés » dans le corps gras de la larve-hôte. Dans les mouches nouvellement écloses on rencontrerait les deux espèces, soit libres dans la cavité du corps, soit « enkystées

(1) Descazeaux a fait la même observation pour l'*H. muscæ*.

dans les tissus qui entourent le tube digestif » et à la surface des trachées.

Il est permis de se demander si l'auteur a bien identifié les organes qui sont le siège de cet « enkystement » car il donne à l'*H. megastoma* le même lieu d'enkystement chez la mouche adulte, tandis que chez la pupe les vers seraient enkystés dans des tissus en désagrégation. L'évolution ultérieure n'a pas non plus été complètement élucidée. L'auteur note que chez la mouche domestique, même dans les cas d'infection intense à *H. muscæ*, il n'a jamais pu rencontrer les larves dans la partie terminale de la trompe : la plupart d'entre elles séjournaient dans l'abdomen ; pour l'*H. microstoma* au contraire il a fréquemment observé les larves vers l'extrémité de la trompe du Stomoxe. Quant à l'*H. megastoma* il n'en a vu le stade libre que dans l'abdomen de la mouche.

De ces différentes observations, toutes très incomplètes, il est difficile de tirer une conclusion formelle en ce qui concerne le mode d'évolution de l'*H. muscæ* et de l'*H. microstoma*. Notons seulement que les deux espèces sont signalées comme *enkystées dans certains organes, au voisinage du tube digestif*.

RANSOM parle également de larves enkystées d'*H. muscæ*, toujours chez des mouches nouvellement écloses, mais ne se prononce pas sur la nature de ces kystes. Il est fort probable que l'évolution des deux vers, l'une chez la mouche domestique (*H. muscæ*) l'autre chez le Stomoxe (*H. microstoma*) est calquée sur celle de l'*H. megastoma*. Les embryons pénètrent avec les aliments dans le tube digestif; ils s'en échappent pour évoluer ensuite dans un organe de la cavité générale, dont la réaction les enveloppe d'une paroi d'apparence kystique. Finalement, au stade de la larve épineuse, ils rompent cette paroi pour devenir libres et gagner l'extrémité de la trompe.

Il y a les plus grandes chances pour que l'organe siège de toute l'évolution intermédiaire soit, ici encore, représenté par les tubes de MALPIGHI. Toutefois, dans l'état actuel de nos connaissances, on ne saurait absolument l'affirmer.

Quant au mode de libération normal des larves mûres, il est très certainement encore représenté par l'extrémité terminale de la trompe. La collection de l'Institut Pasteur renferme des préparations d'*Habronema muscæ, in situ* dans la région céphalique de mouches domestiques. Ces préparations, dues à l'obligeance de M. VAN SACEGHEM, montrent très nettement la position des larves épineuses dans les paraglosses, la région céphalique des vers étant orientée vers le bord interne de ces organes, c'est-à-dire vers la zone mince qui doit constituer leur porte d'échap-

pement. Il n'y a donc aucun doute qu'à la fin de leur évolution les larves ne se libèrent de la trompe infectée, de la même manière que les larves d'*H. megastoma*.

Du parasitisme normal de la mouche domestique. — A un point de vue d'hygiène générale, l'observation du parasitisme naturel des mouches domestiques à l'égard de l'une ou l'autre espèce d'*Habronema*, peut fournir des indications sur l'importance des relations de développement de ces insectes avec les fumiers locaux des écuries. Au point de vue spécial, le degré de fréquence de telle et telle espèce chez les mouches d'une écurie révèle, de manière assez précise, l'importance relative de l'infection chevaline. Pour différentes raisons il peut donc y avoir intérêt à préciser le degré de parasitisme normal des mouches.

Hill, qui a examiné de nombreuses mouches capturées dans les écuries, en Australie, n'a jamais rencontré chez ces insectes d'*H. megastoma*. Il a surtout eu affaire à l'*H. muscæ*. C'est également l'*H. muscæ* que Van Saceghem a trouvé très abondant dans les écuries de la Station de Zambi, au Congo belge.

En France, dans les écuries de l'Ecole Militaire, à Paris, l'un de nous a pu isoler, dans de nombreux cas, des larves d'*H. megastoma* par dissections ou par séjour sous l'eau des mouches capturées. Mais l'infection la plus répandue a été encore celle produite par l'*H. muscæ* : la proportion était de 10 larves d'*H. muscæ*, environ, pour *une* d'*H. megastoma*.

Des caractères assez nets permettent de différencier les deux espèces de larves. Nous les résumons dans le tableau ci-après.

	Larves d'*H. Muscæ*	Larves d'*H. megastoma*
Longueur du corps	2 mm. 4 à 2 mm. 8	2 mm. 6 à 3 mm.
Largeur du corps	55 à 75 μ	60 à 85 μ
Longueur de l'œsophage	850 à 900 μ	680 à 650 μ
Anneau nerveux à ... de l'extrémité antérieure.	135 μ	160 μ
Anus à ... de l'extrémité postérieure.	85 μ	100 μ
Longueur du pharynx	40 à 45 μ	75 à 80 μ
Caractères de l'extrémité antérieure	Extrémité antérieure arrondie ; pas de collet. Pharynx court et cylindrique. Pas de lèvres distinctes.	Extrémité antérieure coupée carrément ; un collet. Pharynx cylindrique beaucoup plus long, précédé d'un vestibule en entonnoir limité par 2 lèvres épaisses et 2 autres latérales plus petites.
Forme des corps	Corps d'épaisseur à peu près uniforme, atténué aux deux extrémités.	Corps plus large dans la partie antérieure, plus épais.
Motilité	Mouvements très vifs.	Mouvements plus lents.

Les figures permettent de se rendre compte de ces différences (fig. 8, *1*, *2*, *3*).

HILL a montré que ce n'est qu'exceptionnellement que les mouches domestiques peuvent être parasitées par les larves de l'*H. microstoma*. Ces larves vivent normalement chez les stomoxes, où elles subissent une évolution parallèle à celle de l'*H. muscæ* ou *megastoma*. La larve épineuse de l'*H. microstoma* peut être facilement différenciée des deux autres espèces; elle présente en effet des dimensions beaucoup moindres; sa longueur ne dépasse pas 1 mm. 600.

MODE D'INFESTATION DU CHEVAL. — La libération des larves par la trompe même des mouches, au moment où ces dernières prennent leur nourriture sur des parties humides et chaudes du corps du cheval, soit au niveau des plaies, soit sur les muqueuses des naseaux ou des lèvres, paraît bien être, en dernière analyse, le mode habituel, certain, de contamination des animaux. Sans exclure les possibilités d'infection par l'ingestion directe de mouches mortes, renfermant des larves, ce dernier mode ne doit apparaître que comme véritablement accidentel, si l'on considère l'ensemble des données acquises sur cette évolution si spéciale qui tend essentiellement au dépôt des larves mûres par la trompe et dont nous montrerons plus loin l'analogie parfaite avec celles des filaires sanguicoles.

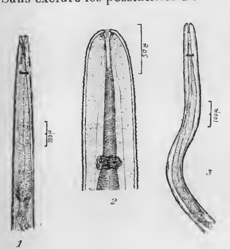


Fig. 8. — *1*, Tête de la larve au 3e stade de l'*Habronema muscæ*, de la mouche domestique;
2, Extrémité antérieure de la larve de l'*H. muscæ*, chez la mouche;
3, Extrémité antérieure de la larve au 3e stade de l'*H. megastoma* chez la mouche.

Le fait que les mouches infectées et vivantes peuvent véhiculer directement, sur le corps des Equidés, les larves mûres contenues dans la cavité de leur trompe, est démontré par les expériences que VAN SACEGHEM a réalisées au Congo belge avec une forme qu'il rapporte à l'*H. muscæ*. Deux plaies artificielles ayant été pratiquées sur un cheval, l'une des plaies a été protégée contre l'action des mouches, l'autre maintenue à découvert : l'animal ayant été placé dans une stalle grillagée où furent lâchées des mou-

ches domestiques dont 20 o/o étaient infestées d'*Habronema*, l'auteur a vu se développer une plaie granuleuse typique aux dépens de la lésion visitée par les mouches, tandis que l'autre plaie est restée indemne. Les mouches que l'on rencontre en grand nombre pendant l'été visitant les naseaux, ou les lèvres des chevaux, à l'écurie, agiront de la même manière, en abandonnant des larves mûres sur les muqueuses humides. On est fondé à penser que les larves gagneront de là, *par leurs propres moyens*, les organes définitifs où on les rencontre. Les larves déposées à l'ouverture des cavités nasales parviendront dans la trachée et de là aux poumons, comme le démontre bien nettement la découverte des larves épineuses d'*Habronema* dans les lésions de péri-bronchite nodulaire. Les larves déposées sur les lèvres pourront plus facilement encore parvenir à l'estomac, leur lieu normal d'évolution dernière, au cours de la déglutition des aliments.

L'infection soit de l'estomac, soit des bronches, par des larves actives, déposées sur les muqueuses des lèvres ou des naseaux par les mouches vivantes, semble très admissible. Si l'on dépose en effet sur le dos humide de la main une larve d'*H. megastoma*, on la voit en 10 minutes parcourir la distance qui s'étend de l'extrémité des doigts au poignet. Il est donc facile aux parasites, de progresser sur les muqueuses humides à la distance nécessaire. Il est également possible que certaines larves, déposées au voisinage de la bouche et remontant vers le pharynx, s'engagent dans la trachée au lieu de l'œsophage, que d'autres parvenues dans l'estomac puissent, en sens inverse, remonter vers la trachée et les poumons.

La nécessité d'un milieu humide pour le dépôt des larves au sortir de la trompe a été vérifiée expérimentalement par l'un de nous : les larves de l'*H. megastoma*, comme celles de l'*H. muscæ*, ne résistent pas à la dessiccation : après 5 minutes de séjour sur une lame sèche, elles sont mortes ; l'adjonction d'une goutte d'eau ne les ranime pas.

Placées en milieu liquide au contraire, les larves subsistent pendant un temps assez long. Déjà van Saceghem, pour l'*H. muscæ*, avait noté plus de 12 h. L'un de nous a pu noter que la larve d'*H. megastoma* peut vivre 24 à 48 heures dans l'eau distillée ; elle est d'abord animée de mouvements très vifs, se déplaçant très rapidement le long des parois du récipient, à la façon d'une anguille ; ses mouvements sont raides, le corps décrivant un S parfait ; exceptionnellement, la larve s'enroule sur elle-même quand on veut la saisir. Après 5 à 6 heures de séjour dans l'eau, les mouvements deviennent plus lents ; la larve s'enroule sur elle-même,

puis se détend et s'immobilise, ne présentant plus, jusqu'au lendemain et au surlendemain, que quelques oscillations peu étendues de la partie antérieure du corps. Toutes les larves meurent en extension complète ; la queue seule est légèrement recourbée vers la face dorsale. Placées à l'étuve à 37°, dans l'eau distillée, les larves ne vivent pas plus longtemps, après plusieurs lavages, que si elles sont placées à la température ordinaire. Dans différents milieux de conservation : eau de conduite, sérum, eau physiologique, bouillon, milieu gélose-sang, la survie n'a jamais dépassé 48 h.

Dans le corps même des mouches, la larve d'*H. megastoma* demeure vivante aussi longtemps que les tissus ne sont pas altérés par la dessiccation. En plaçant des têtes de mouches contaminées sur du coton humide, on peut, après 48 h., rencontrer des larves vivantes. Celles-ci peuvent survivre de 24 à 36 h. tout au moins, aux mouches qui les hébergent.

Toutes ces données ne rendent certes pas invraisemblable la possibilité de contamination des Equidés, soit par l'ingestion des larves échappées du corps des mouches mortes et tombées dans les aliments, l'eau de boisson ou les barbottages, soit par l'ingestion directe des mouches infectées mortes dans ces milieux. Mais un tel mode de contamination ne rendrait guère compte de la fréquence et de l'intensité habituelle de l'infection stomacale chez les chevaux. Celles-ci ne peuvent guère s'expliquer que par le contact réitéré, et constant des mouches vivantes avec les lèvres et les naseaux, comme on l'observe couramment dans les écuries pendant la saison chaude.

Certains auteurs ont émis l'hypothèse d'une pénétration active des larves d'*Habronema* à travers la peau, à la façon des larves d'Ankylostomes, pour gagner l'estomac en empruntant la voie lymphatique ou sanguine. La présence des larves épineuses dans les plaies, ou dans les lésions du poumon du cheval (la péribronchite nodulaire), pourrait justifier cette manière de voir. Mais les expériences ne la confirment pas. Déjà VAN SACEGHEM ayant déposé des larves d'*H. muscæ* sur les poils ou sur la peau saine des animaux, a constaté qu'elles ne tardaient pas à mourir sans tenter aucunement de s'inoculer. BULL a observé la même chose pour les trois espèces d'*Habronema*.

L'un de nous, avec la larve d'*H. megastoma*, a repris ces expériences. Ces larves qui ont 3 mm. de longueur, sont faciles è suivre à la loupe ou au binoculaire. L'expérience suivante a été réalisée :

Une souris est fixée sur le dos, à un grillage, au-dessus de la

platine du binoculaire ; la peau du ventre est rasée en évitant toute excoriation, puis mouillée, et des larves d'*H. megastoma* sont déposées à l'aide d'un pinceau sur la partie humide. On peut voir ces larves se déplacer pendant plusieurs heures, sur toute la partie rasée et mouillée ; elles ont des mouvements très actifs, mais à aucun moment on n'assiste à une pénétration à travers la peau, ni même à un essai de pénétration ; les larves se déplacent toujours parallèlement à la surface cutanée. Tant que la peau est mouillée, les larves restent actives, parcourant des distances très grandes ; la dessiccation les tue rapidement.

De même des larves déposées sur la peau de la main n'ont eu aucune tendance à pénétrer à travers la peau et il en a été de même pour celles qui ont été déposées sur la peau humide d'un cheval.

Ainsi, la théorie de la pénétration cutanée ne paraît pas devoir être retenue : les larves ne pénètrent pas à travers la peau saine, ni à travers la peau dont l'épiderme seul a été lésé. Il n'en est pas de même lorsque la lésion intéresse la peau et le tissu conjonctif sous-cutané ; dans ce cas on peut voir les larves disparaître dans le tissu conjonctif et donner lieu à des lésions nettement parasitaires ; ainsi s'explique la genèse des plaies d'été.

Les expériences précitées de van Saceghem au Congo belge, qui établissent le rôle des mouches vivantes dans le dépôt des larves au niveau des plaies préexistantes, ont trait à l'*Habronema muscæ*.

Bull, au contraire, en Australie, tend à incriminer de préférence l'*H. megastoma* dans la production des lésions de dermite granuleuse. Il a réussi à obtenir expérimentalement la formation d'un granulome typique chez un cheval, avec des larves extraites des mouches et introduites par inoculation dans les tissus sous-cutanés. L'expérience, positive dans un cas, ne l'a plus été dans un autre.

Les larves d'*Habronema* rencontrées dans les plaies d'été, en France, appartiennent incontestablement à cette dernière espèce. Il était indiqué de tenter de reproduire expérimentalement les lésions de l'habronémose cutanée avec les larves provenant de la mouche domestique ; c'est ce que l'un de nous a cherché à réaliser.

Exp. — Le 21 juillet, une mouche parasitée par des larves d'*H. megastoma* meurt ; elle est disséquée dans l'eau distillée aussitôt, et l'on recueille environ *150* larves très mobiles, dont la plupart présentent les caractères de la larve épineuse arrivée à son complet développement. Une plaie de 3 cm. de longueur, intéressant le tissu conjonctif, est faite sur la partie déclive du garrot d'un cheval, et une cinquantaine de larves sont déposées au niveau de l'incision. On les voit s'agiter dans la sérosité sanguinolente,

puis disparaître ; la plaie est maintenue humide par une lame de coton trempée dans l'eau et recouverte d'un pansement en gaze fixé au collodion.

Dans les jours qui suivent, la plaie n'a aucune tendance à se cicatriser ; elle est ouverte et laisse écouler une sérosité sanguinolente. Le 5e jour, on observe une *éosinophilie locale* considérable ; le tissu conjonctif autour de la plaie s'est épaissi ; aucune larve, vivante ou morte, n'est rencontrée à la surface de la plaie.

Le 9e jour, la plaie présente toujours le même aspect ; elle laisse écouler un liquide rosé dans lequel on note une prédominance très marquée des éosinophiles. Enfin, trois granulations de la grosseur d'une tête d'épingle sont recueillies : ces granulations caséeuses sont analogues à celles que l'on rencontre dans les plaies d'été. Les lésions ne s'accentuent pas et après 12 jours la plaie est cicatrisée. Il subsiste seulement une induration du tissu conjonctif à ce niveau.

Il est probable que si, dans cette expérience, le résultat obtenu n'a été qu'un début de formation de plaie, au lieu d'une plaie granuleuse typique, c'est que les larves extraites du corps des mouches n'étaient pas encore parfaitement mûres et parvenues à leur développement définitif comme celles que l'on rencontre dans la trompe.

Le même jour, le 21 juillet, 10 larves épineuses bien mûres, d'*H. muscæ*, recueillies dans la tête de mouches parasitées naturellement, ont été déposées à la surface d'une plaie analogue à la précédente, et pratiquée sur un autre cheval. Deux jours après, cette plaie était cicatrisée ; à aucun moment on n'a constaté ni d'éosinophile, ni d'inflammation, ni de granulations parasitaires.

Il semble donc bien que l'*H. megastoma* paraît plus apte que l'*H. muscæ* à déterminer les lésions de l'habronémose cutanée, conformément aux constatations déjà faites par Bull à ce sujet.

La larve des plaies d'été est-elle susceptible de parvenir ensuite à l'estomac? La question a été discutée par divers auteurs, mais jusqu'ici aucune donnée ne paraît permettre de conclure par l'affirmative, au moins en ce qui concerne les larves d'*H. megastoma* et d'*H. muscæ*. Les larves des plaies d'été paraissent bien être des larves erratiques incapables d'évolution ultérieure, et subissant rapidement une dégénérescence caséeuse.

Il semble en être de même pour les larves qui provoquent en France l'Habronémose pulmonaire. Les larves isolées par Pérard et Descazeaux des lésions de péribronchite-nodulaire sont bien des larves d'*H. megastoma*, identiques à celles de la mouche, identiques à celles de l'estomac (fig. 9 *B*, *C*). Ces larves sont bien de provenance externe et non d'infection par la voie sanguine ou lymphatique, car elles sont toujours rencontrées dans

la lumière d'une bronche. Les lésions débutent toujours par une bronchiolite localisée ; la péribronchite n'est que secondaire. Il y a tout lieu de penser que ce soit des larves remontées des cavités nasales par la trachée et les bronches qui parviennent dans les bronchioles au cours de leur progression. Là elles se trouvent arrêtées par leurs dimensions, et obturant la bronchiole déterminent l'inflammation de la muqueuse bronchique avec sécrétion de la matière fibrineuse qui entoure la larve. L'inflammation se transmet aux tissus voisins qui sont sous la dépendance de la bronchiole obstruée et on a ainsi la lésion typique de péribronchite nodulaire, avec dégénérescence caséeuse, puis calcaire, au niveau de la granulation parasitaire.

Dans les lésions jeunes, la larve parasite est toujours rencontrée vivante, au sein du bouchon fibrineux qui obstrue la bronchiole enflammée. Dans les lésions anciennes, il est très difficile de mettre le parasite en évidence au sein de la matière caséeuse et même calcaire rencontrée au centre de ces lésions : on ne trouve que des débris de la larve. Il ne semble pas que cette larve d'*H. megastoma* puisse vivre au delà de 7 à 8 jours dans les lésions de péribronchite nodulaire.

En définitive, tout au moins pour les deux espèces d'*Habronema*, *H. muscæ* et *megastoma*, évoluant chez la mouche domestique, mouche non piqueuse, les localisations cutanées ou pulmonaires sont des localisations erratiques. L'infection normale, qui est l'infection gastrique, relève, pour nous, d'une infection active par des larves déposées au niveau des muqueuses nasale et buccale par les mouches vivantes, et qui gagnent leur organe d'élection, soit par leurs propres moyens, soit à la faveur de la déglutition des aliments ou de la salive. Le fait que l'on rencontre, en été, dans l'estomac des chevaux des larves épineuses identiques à celles qui s'échappent de la trompe des mouches (fig. 9, *C*) démontre que ces larves, au sortir de la mouche, ne subissent pas de développement intermédiaire dans les muqueuses des lèvres ou des parties antérieures du tube digestif.

Mais, en ce qui concerne le mode d'infection normal de l'estomac du cheval par la troisième espèce d'*Habronema*, l'*H. microstoma*, il convient de faire les plus grandes réserves. Cette espèce évolue en effet chez le Stomoxe, qui est une mouche piqueuse. Les relations de cette mouche avec les lèvres ou les naseaux des Equidés sont exceptionnelles. Ses attaques se portent surtout aux membres et il faudrait alors admettre que les larves déposées à l'intérieur de la peau, au moment des piqûres, ne parviennent à la bouche qu'indirectement, par le grattage. On ne peut,

à ce sujet, émettre que des hypothèses. Il est possible qu'il s'agisse effectivement d'un cycle plus complexe.

RAPPORTS DE L'INFECTION STOMACALE PRODUITE PAR L'*Habronema megastoma*, AVEC LA VIE DES MOUCHES. — Il y a une relation certaine entre la vie de l'*Habronema* dans les tumeurs stomacales du cheval et la biologie des mouches domestiques. Durant le mois de juin surtout, et de juillet, les tumeurs vermineuses de l'estomac du cheval sont gonflées et volumineuses; elles renferment un liquide muco-purulent riche en œufs embryonnés d'*Habronema*. Le nombre des femelles gravides est très élevé. C'est à ce moment, c'est-à-dire dès la fin du printemps, qu'a lieu l'émission des œufs des femelles mûres : les œufs sont expulsés à l'extérieur avec les crottins et l'infection des mouches commence.

Durant le mois d'août, les tumeurs de l'estomac se sont vidées de leur contenu ; elles sont devenues plus petites, plus sèches et ne renferment plus guère, dans leurs cavités, que des cadavres de Nématodes adultes. A cette période on commence à voir apparaître, dans les adénomes vermineux, des larves épineuses tout à fait identiques comme dimensions à celles qui parasitent les mouches (fig. 9, *c*). C'est également à cette période que se produisent les lésions d'habronémose cutanée et pulmonaire.

Les tumeurs subsistant encore en septembre ne renferment pas de vers parvenus à maturité. Nous avons essayé d'infecter des larves de mouches, vers la mi-septembre, avec des œufs embryonnés provenant des quelques vers adultes rencontrés encore dans les tumeurs. Aucune larve n'a présenté de parasites, sauf quelques embryons aciculés qui n'ont pas évolué. Le développement n'est donc plus guère possible, pratiquement, en dehors des mois chauds d'été.

Enfin, en hiver, on rencontre dans les tumeurs stomacales des larves épineuses de dimensions beaucoup plus grandes que celles qui sont déposées par les mouches (fig. 9, *D*), ainsi que des individus agames plus avancés. Le cycle d'évolution du parasite, chez le cheval, est donc en rapports étroits avec la nécessité de l'évolution chez la mouche à la fin du printemps et au début de l'été. Après une période de parasitisme qui dure près d'une année dans l'organisme du cheval, les femelles parviennent à la maturité sexuelle et les embryons sont émis à l'extérieur, à l'époque la plus favorable pour leur dispersion par les mouches.

On retrouve ici une adaptation biologique comparable à celle que l'un de nous a fait ressortir pour le ver de Guinée à l'égard des Crustacés copépodes qui le propagent, dans les contrées où

il est endémique : le Nématode, après une année de parasitisme dans l'organisme humain, arrive à maturité et émet ses embryons dans le monde extérieur, à l'époque la plus favorable

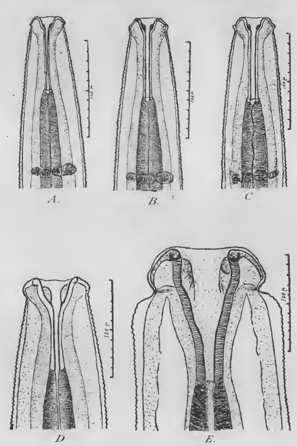


Fig. 9. — *A.* — Extrémité antérieure de la larve épineuse de l'*Habronema megastoma*, de la mouche domestique ;
B. — Extrémité antérieure de la larve rencontrée dans les « plaies d'été » et les lésions de la péribronchite nodulaire en France.
C. — Extrémité antérieure de la larve de l'*H. megastoma*, rencontrée, en été, dans l'estomac du cheval ;
D. — Extrémité antérieure de la même larve, rencontrée, en hiver, dans l'estomac du cheval ;
E. — Extrémité antérieure de l'*Habronema megastoma* adulte.

pour sa dispersion par les Cyclops. Il n'est pas sans intérêt de mettre en relief les ressemblances existant, à ce point de vue spécial, entre deux types d'adaptations parasitaires, en apparence pourtant si dissemblables, mais qui dans leur modalité générale n'en présentent pas moins différents traits communs.

LES ANALOGIES DANS LE CYCLE INTERMÉDIAIRE DE L'*Habronema* ET DES FILAIRES. COMPARAISON AVEC LE DÉVELOPPEMENT DES FILAIRES DU CHIEN. — Mais le développement des *Habronema* chez les mouches, avec évacuation des parasites par la trompe de l'insecte contaminé, appelle bien plus immédiatement la comparaison avec les faits tout à fait analogues qui caractérisent le développement des filaires sanguicoles chez les moustiques propagateurs. C'est surtout avec le cycle évolutif des filaires du chien que le cycle de l'*H. megastoma* chez la mouche, offre le similitudes les plus frappantes. Si l'on se reporte aux faits signalés par NOÉ pour *Dirofilaria immitis*, la filaire du cœur, par FÜLLEBORN, et par BERNARD et BAUCHE pour *D. repens*, la filaire sous-cutanée du chien, on se rend compte de l'identité absolue qui, dans leurs traits généraux, caractérise ces deux types de processus évolutifs.

Dans l'un comme dans l'autre cas, l'infection de l'insecte prélude par la voie intestinale, mais son siège essentiel est représenté par les tubes de MALPIGHI. L'infection de l'épithélium malpighien du moustique par les embryons de filaires se traduit par des lésions très comparables à celles que détermine l'embryon d'*Habronema*. Les tubes infectés sont hypertrophiés, atteignant 5 à 6 fois le volume normal ; puis l'épithélium est détruit et les tubes réduits à leur membrane externe, que doivent rompre les filaires pour se répandre dans la cavité générale. Les conséquences de mortalité qu'un tel parasitisme entraîne pour les moustiques, sont les mêmes que pour les mouches : les culicides très infestés succombent.

Les transformations évolutives subies par les filaires, à partir du stade *saucisse*, sont très comparables à celles des *Habronema*, au moins dans leurs traits généraux. Quant à la durée même du cycle chez l'insecte elle se montre très voisine dans les deux cas, allant de 9 à 12 jours en moyenne, pour une température peu éloignée de 25° C.

L'émigration des larves mûres issues des tubes de MALPIGHI, leur mode d'échappement par la membrane de DUTTON, intermédiaire entre les deux labelles, sont des phénomènes qui se retrouvent, on l'a vu, d'une manière identique, dans le développement des *Habronema*. Il n'est pas jusqu'au déterminisme même qui règle l'émigration des parasites et préside à leur échappement, en temps opportun, par l'extrémité de la trompe, qui n'apparaisse aussi de nature identique chez les *Habronema* et ches les filaires. On sait très bien, depuis les recherches de BANCROFT, de FULLEBORN, de GRASSI et NOÉ, de BAHR, etc., que l'effraction des larves de filaires à travers la membrane de DUTTON ne se produit pas d'une façon passive, et purement mécanique. Des

tactismes spéciaux interviennent étroitement dans le phénomène. La libération des filaires ne se produit pas sur les aliments sucrés servant à la nourriture des Culicides, tandis qu'elle peut se produire sans qu'intervienne nécessairement l'acte de la piqûre, simplement lorsque l'insecte est placé au voisinage de l'hôte. Or nous avons montré que l'échappement des larves épineuses d'*Habronema* est également actif et spontané, qu'il ne relève pas d'influences purement mécaniques et ne se produit pas, notamment, lorsque la mouche contaminée déploie l'activité de sa trompe sur des substances alimentaires banales.

Ainsi, dans toutes leurs particularités essentielles ces curieux cycles de développement se montrent superposables. Les seules différences appréciables tiennent à la biologie même des insectes transmetteurs et aux conditions de leur infestation : pour les mouches, celle-ci se produit à l'état de larves, l'évolution entière du parasite étant à cheval sur les trois états de l'insecte, tandis que pour les moustiques l'infection filarienne n'affecte que l'état adulte, le seul dans lequel l'insecte peut avoir des rapports avec les embryons sanguicoles.

La constatation des rapports évolutifs existant entre certaines filaires à embryons sanguicoles et les *Habronema* ne va pas, d'autre part, sans autoriser certaines suggestions. Les mouches domestiques ou les mouches banales, non piqueuses, ne sauraient-elles intervenir également dans le cycle intermédiaire et la transmission de certains parasites filariens de l'homme ou des animaux, jusqu'ici à peu près intégralement conçus comme justiciables de l'intervention exclusive des insectes piqueurs ?

La principale objection que l'on pourrait opposer à cette conception, c'est-à-dire au rôle des mouches non vulnérantes dans l'évolution de filaires dont les embryons s'observent dans les réseaux sanguin ou lymphatique superficiels, tiendrait à l'impossibilité même où sont ces insectes de perforer la peau pour atteindre ces embryons. Or, les mouches parviennent en réalité facilement à ingérer du sang ou des sérosités, soit au niveau des plaies, soit à l'aide des piqûres déterminées par d'autres insectes : certaines espèces même de mouches lécheuses, se sont fait une véritable spécialité de ce mode d'alimentation sanguine (1). Il est donc permis de suggérer que le champ des investigations relatives au mode de transmission des filarioses, chez

(1) Comme par exemple la forme vivipare, affine à *Musca corvina*, de l'Afri- Occidentale, étudiée au Dahomey par l'un de nous, ou encore *M. angustifrons* THOMSON, de l'Inde, d'après PATTON et CRAGG, l'une et l'autre mouches de bestiaux.

l'homme et les animaux, peut également comprendre les mouches banales ou d'apparences banales, qui paraissent susceptibles, à la lumière des faits que nous avons développés dans cette étude, d'intervenir efficacement aussi dans le cycle des véritables Filaridés.

CONCLUSIONS.

Le développement de l'*H. megastoma* chez la mouche domestique présente, dans ses caractères essentiels, les analogies les plus étroites avec celui des filaires du chien, *Dirofilaria immitis* et *D. repens* chez les moustiques propagateurs. L'infection débute par la voie intestinale, puis les embryons traversant la paroi digestive, pénètrent par effraction dans les tubes de MALPIGHI de la larve de mouche. Après une première mue qui fait perdre à l'embryon son aiguillon céphalique, la larve au deuxième stade évolue, plongée au sein de l'épithélium malpighien, qui manifeste une réaction d'hypertrophie intense. Le tube s'épaissit, se dilate au niveau des parasites, qui bientôt se trouvent logés dans des tumeurs volumineuses produites par la réaction de l'épithélium. Enfin ce dernier disparaît complètement sous l'action combinée des parasites et des phagocytes ; la membrane externe du tube de MALPIGHI, qui subsiste seule, constitue la dernière enveloppe de la larve. Celle-ci s'en libère par étirement progessif et devient libre dans la cavité générale, en même temps qu'une deuxième mue lui donne les caractères de la larve épineuse, ou larve au troisième stade. Cette larve qui constitue le dernier terme des modifications évolutives subies par le parasite chez la mouche, gagne la cavité du labium, puis des labelles ou paraglosses. Sa sortie s'opère par effraction spontanée, active, à travers la membrane d'articulation des labelles. L'infestation des Equidés doit se produire, soit lorsque les mouches visitent les plaies (habronémose cutanée), soit lorsqu'elles visitent les naseaux (habronémose pulmonaire), ou les lèvres (habronémose stomacale).

L'infestation gastrique par l'ingestion de mouches parasitées, si elle est possible, n'apparaît que comme un processus accidentel, toute l'évolution plaidant en faveur d'une libération spontanée des larves actives à l'entrée des voies digestives.

Les lésions d'Habronémose cutanée ou pulmonaire sont dues à des larves erratiques qui ne paraissent avoir aucun rapport évolutif avec les parasites de l'estomac.

L'infestation sévère des mouches détermine chez ces insectes une mortalité considérable, qui permet d'envisager, dans une

certaine mesure, les larves d'*Habronema* comme des auxiliaires utiles, susceptibles de contribuer à restreindre la pullulation excessive des diptères chez lesquels elles évoluent.

Bibliographie

N. Bernard et Bauche, 1913. — Conditions de propagation de la filariose sous-cutanée du chien; *Stegomyia fasciata*, hôte intermédiaire de *Dirofilaria repens*, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VI, 1913.

N. Bernard et Bauche, 1914. — Influence du mode de pénétration cutanée ou buccale du *Stephanurus dentatus*, *Ann. I. Pasteur*, t. XXVIII, mai 1914.

Bull, 1916. — A granulomatous affection of the Horse (*Habronemic granulomata*), *Journ. Comp. Path. et Therap.*, 1916, p. 187.

Bull, 1919. — A contribution to the study of habronemiasis ; a Clinical, Pathological and Experimental Investigation of a granulomatous condition of the Horse. *Habronemic granuloma. Trans Roy. Soc. South. Australia*, t. XLIII, 1919. Analysé *in Trop. Veter. Bull.*, n° 1, 1920.

Cesari et Alleaux *in* Martel. — Rapport annuel sur le fonctionnement du service sanitaire, 1908, p. 269.

F. Fülleborn, 1908. — Uber Versuche an Hundefilarien und deren Ubertragung durch Mücken, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XII. Suppl. 8.

F. Füllerborn, 1908. — Die Filarien des menschen, Hdb. Path. Mikroorg. Iéna, 1913.

Hill, 1918. — The life history of *Habronema muscæ, microstoma* and *megastoma, Proc. Roy. Soc. Victoria*, t. XXXI (N. S).

Nocard, nodosités parasitaires du poumon simulant la morve chez un cheval atteint de plaies d'été, *Bull. Soc. Centr. Méd. Vétér.* 10 oct. 1901.

Noé, 1901. — Sul ciclo evolutivo della *Filaria bancrotfi* Cobb. et della *F. immitis* Leidy, *Ric. labor. anat. Norm.*, Rome, t. VIII, 1901.

Noé, 1903. — Ulteriori studi sulla *F. immitis*, *Rend. R. Ac. Lincei*, t. XII, p. 476.

Perard et Descazeaux, 1921. — Sur le parasite de la Péribronchite nodulaire du cheval. *Comptes Rendus Société de Biologie*, 23 juillet 1921.

C. Pérez, 1910. — Recherches histologiques sur la métamorphose des Muscides. *Arch. Zool. Expér.*, t. XLIV, n° 1, février 1910.

Railliet, 1915. — Rapport sur un travail de M. Descazeaux intitulé : Contribution à l'étude de l'*Esponja* ou Plaie d'été des Equidés du Brésil, *Bull. Soc. centr. Med. Vet.*, 17 juin 1915.

Railliet et Henry, 1915. — Le parasite de la dermite granuleuse des Equidés, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 10 nov. 1915, p. 695.

Ransom, 1911. — The life history of a parasitic nematode, *Habronema muscæ, Science*, n. s., n° 881, vol. 34.

Ransom, 1913. — The life history of *Habronema muscæ*, a parasite of the Horse transmitted by the House fly, *U. S. Dept. Agr. Bur. animal Industry*, Bull. 163, 3 avril.

Ransom, 1920. — Relation of Insects to the Parasitic Worms of Vertebrates. *In* W.-D. Pierce, *Sanitary Entomology*. Boston, 1921.

Roubaud, 1914. — *Etudes Faune Parasitaire Afrique Occ. Française*, Le Ver de Guinée, p. 222, Paris, Larose, 1914.

Spitz, 1920. — Contribution à l'étude des plaies d'été, *Rec. Méd. Vétér.*, 15 avril-15 mai 1920.

SEURAT, 1915. — Sur la morphologie de l'ovijecteur de quelques nématodes, *C. R. Soc. Biol.*, p. 778.
SEURAT, 1915. — Sur les premiers stades évolutifs des Spiroptères, *C. R. Soc. Biol.*, p. 561.
SEURAT, 1916. — Contribution à l'étude des formes larvaires des nématodes hétéroxènes, *Bull. Scient. France et Belgique*, t. XLIX.
VAN SACEGHEM, 1917. — Contribution à l'étude de la dermite granuleuse des Equidés, *Bull. Soc. Path. Exot.*, octobre 1917.
VAN SACEGHEM, 1918. — Cause étiologique et traitement de la dermite granuleuse, *Bull. Soc. Path. Exot.*, juin 1918.

Notes sur les mœurs des anophèles et leurs conditions de gîtes dans la ville de Famailla (Tucuman, République Argentine)

Par A. BACMANN

Le Gouvernement de Tucuman, afin de donner à la lutte antipaludique une orientation scientifique, a créé à la ville de Famailla, petite agglomération de 2.500 habitants, un champ de démonstration pour étudier les conditions locales de la vie des anophèles, ainsi que de leurs gîtes et les autres problèmes relatifs à la lutte antimalarique.

Nous nous faisons un honneur de communiquer à la Société de Pathologie Exotique les premiers résultats obtenus.

Dans les recherches effectuées à Famailla et dans ses environs, nous avons pu justifier les soupçons de DELFINO et NEIVA relativement à la présence fréquente de l'*Anopheles pseudo-punctipennis* dans l'intérieur des demeures. Nous en avons trouvé très aisément dans toutes les maisons de la ville, particulièrement dans les W.-C. et tout particulièrement dans les maisonnettes des environs. Nous avons pu effectuer nos observations très facilement, à travers les colonies de maisons ouvrières dépendant de la Sucrerie de Famailla, appartenant à la Compagnie Générale « Azucarera Tucumana »; les autorités de cette usine ont secondé à tout instant et avec empressement les études entreprises. Il nous a été facile de trouver les anophèles à tout heure du jour et par n'importe quel temps, soit par un radieux soleil, soit par un ciel couvert et une température fraîche.

Dans toutes les chambres examinées, nous sommes arrivés à constater, même à un examen sommaire, qu'il y avait jusqu'à 15 anophèles par pièce: Ils se trouvent, comme on peut le

penser, dans les endroits sombres, sur les objets noirs, les vêtements, les chaussures, et particulièrement les selles et les harnais ; nous les avons rencontrés en plus grande quantité dans les habitations mal aérées et mal éclairées.

L'observation recueillie à la colonie n° 5 constitue un témoignage éloquent de la domesticité de ces anophèles : les chambres avaient été fraîchement blanchies, certaines d'entre elles le jour précédent, et malgré cela de nombreux anophèles se détachaient intensivement sur la blancheur de la chaux fraîchement étendue sur les murs.

Il n'y a pas de doute que les anophèles vivaient à l'intérieur des habitations, car nous y avons trouvé depuis les femelles jeunes qui n'avaient pas encore sucé, jusqu'à celles dont les œufs étaient presque mûrs ; nous avons trouvé aussi des anophèles mâles, bien qu'en proportion moindre. Ceci nous montre que la fécondation peut s'effectuer dans les habitations et que tout le cycle de l'insecte adulte peut être parcouru en parfaite domesticité, la femelle fécondée ne s'éloignant des maisons que pour la ponte.

En plus du *pseudo-punctipennis*, nous avons trouvé dans les habitations un petit nombre d'*anopheles albitarsis*, mais seulement des mâles ; cette observation, et d'autres qui suivent, prouvent que ce moustique doit entrer en ligne de compte dans la lutte antipaludique.

Dans les jours chauds de l'été, nous avons noté qu'autour des maisons, quand la nuit approche, les *Culex* pullulent, puis diminuent à mesure que l'obscurité augmente, et enfin disparaissent ; un moment après, l'air est de nouveau chargé de moustiques ; ce sont alors les *albitarsis* qui viennent des lieux où ils étaient cachés pendant le jour ; cette invasion dure un quart d'heure à peu près.

Les endroits où se développent les larves des *Anopheles pseudo-punctipennis* et *albitarsis*, les seules que nous ayons trouvées à Famailla, sont intimement liés aux lieux où se rencontrent des agglomérations d'algues connues vulgairement sous le nom de *lama*. Là où se trouve cette lama on découvre presque à coup sûr des larves d'anophèles ; dans d'autres endroits quand bien même il existe une abondante végétation aquatique propre aux eaux stagnantes ou aux eaux courantes, nous n'avons jamais pu trouver de larves bien que nous les ayons cherchées avec insistance.

Les « lama » sont des agglomérations d'algues flottant à la surface dans les courants faibles et tranquilles, ou qui adhèrent

aux obstacles que le courant rencontre là où il est plus fort; on les trouve surtout sur les bords.

En plus de la présence de la « lama » ou agglomération d'algues, les gîtes requièrent comme conditions essentielles d'être bien ensoleillés; l'ombre leur est nuisible. Il faut aussi des eaux limpides, courantes, sans être trop rapides; enfin on trouve presque toujours les gîtes à larves dans les endroits sablonneux. Ces conditions étant réunies, on rencontre les larves dans les rivières, dans les ruisseaux, dans les sources et les canaux.

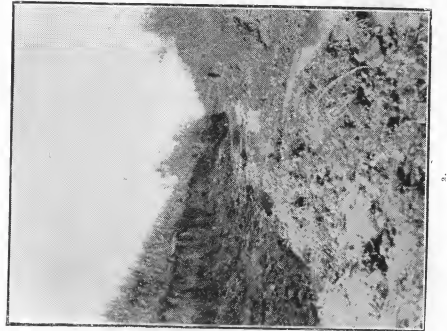
Sur les bords des ruisseaux et de la rivière de Famailla, là où s'accumule la « lama », par conséquent plus facilement encore dans les lieux où, pour une raison ou pour une autre, le courant s'affaiblit, on trouve d'abondantes larves d'anophèles. Cela ne veut pas dire que l'on ne trouve pas de larves dans les endroits où le courant est plus fort, pourvu qu'elles soient protégées contre l'action violente du courant par une espèce de filet formé par les algues.

Si les larves trouvent des conditions favorables à leur développement près des maisons, le voisinage de l'homme ne met pas obstacle à la présence des gîtes. Ceux-ci peuvent s'établir dans les gués et même dans les endroits où les lavandières vaquent à leurs fonctions.

La photographie n° 1, qui représente une vue du ruisseau « San José » derrière les maisons de la première colonie de l'usine, montre, immédiatement, à côté d'objets lavés qui sont exposés au soleil, des gardes sanitaires qui indiquent l'endroit occupé par un gîte d'anophèles.

Le ruisseau « San José » est un petit cours d'eau bien encaissé (Pl. VI, fig. 7), aux bords escarpés de deux ou trois mètres de haut; ses eaux sont limpides, courantes, sur un fond sablonneux. Dans ce ruisseau, malgré son courant, la « lama » s'accumule sur les bords qui se transforment ainsi en gîtes d'anophèles. Les endroits où il se forme de petites plages sablonneuses (fig. 5 et 6, Pl. V), où l'eau stagne avec un faible courant, sont encore plus favorables : couverts de « lama » (agglomération d'algues), ils constituent d'énormes gîtes où les larves pullulent à tous les états de développement. La même chose se produit pour les affluents du San José, petits ruisseaux escarpés, à courant faible, qui se fraient un chemin tortueux au milieu du terrain sablonneux constituant le fond de la falaise (fig. 7). Ces ruisseaux sont particulièrement dangereux, car ils présentent facilement des dérivations où le courant très faible permet des gîtes étendus. Dans ces petits ruisseaux on trouve des dépressions en communication avec le courant principal; dans ces dépressions les

1.



2.

Fig. 1 et 2. — Gîtes à larves d'*Anopheles pseudo punctipennis* et *albitarsis* ; Ruisseau San José (1) et un de ses affluents (2).

6



5

Fig. 5 et 6. — Ruisseau San José. Plages sablonneuses à « lama », propices aux larves d'Anophèles.

larves bercées par les algues se développent abondamment, protégées qu'elles sont contre leurs ennemis naturels.

Les plages sablonneuses sont dangereuses, même dans les rivières comme celle de Famailla ; on y voit, en plein fond sablonneux, des petits filets d'eau formés par les sources des bords de la rivière, qui se dirigent doucement et tortueusement vers le courant principal. Sur les bords et dans le fond de ces petits courants de faible profondeur on ne voit pas trace de végétation, mais la « lama » y croît, abondante. Là sont réunies toutes les conditions avantageuses pour la vie et le développement des larves : eaux tranquilles, soleil abondant, fond sablonneux et l'algue qui les protège et contient leur aliment. C'est dans ces places que nous avons rencontré les gîtes les plus étendus (Pl. V, fig. 5).

Nous avons constaté aussi que les sources, partout où elles se trouvent, sont des lieux de prédilection pour les gîtes d'anophèles; grâce à des conditions particulières les larves s'y trouvent à l'abri de tous leurs ennemis.

Aux alentours de la colonie n° 6 la rivière Famailla fait une courbe marquée ; elle est entourée de falaises, de terrains escarpés, sablonneux, n'ayant pas moins de cinq mètres de hauteur. De ces talus naissent des sources nombreuses qui ont très peu d'eau ; certaines d'entre elles ont à peine un centimètre de profondeur ; elles s'écoulent tortueusement jusqu'au lit de la rivière, contournant tous les petits obstacles qui se trouvent sur leur passage, formant en certains endroits de petites mares. Sur tout leur trajet, et particulièrement dans ces mares, on trouve l'algue en abondance et par conséquent des larves. Ces sources sont vraiment dangereuses surtout lorsqu'elles s'étendent en formant des mares stagnantes où le soleil pénètre abondamment, sans autre végétation que la « lama » abondante, de préférence encore si le niveau d'eau est plus élevé que celui de la rivière, ce qui met les larves à l'abri de leurs ennemis, les poissons, qui abondent dans le courant principal.

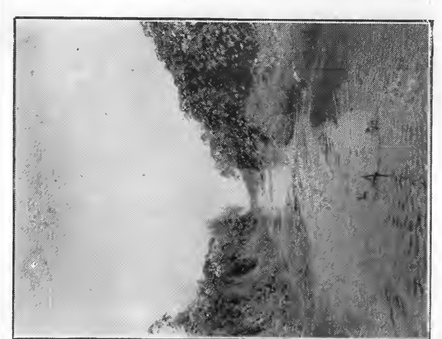
Comme nous venons de le dire, les sources sont dangereuses partout où elles se trouvent. Nous avons eu l'occasion d'observer sur la route nationale qui traverse la colonie n° 5 à l'ouest de la voie ferrée du Central Cordoba, de nombreuses sources débouchant sur le fond sablonneux de la route et qui transformaient cette voie de communication en un courant d'eau, serpentant de part et d'autre du chemin et débouchant dans le canal qui passe près des maisons de la colonie. Tout au long de cette voie d'eau qui est tranquille, quoique traversée journellement par des troupes d'animaux, sur les bords, moins fréquentés

par le passage, il s'est constitué des petits gîtes à larves malgré des conditions assez défavorables.

Le péril des sources devient réellement grave et doit être présent à l'esprit lorsque l'on pratique des excavations, soit pour le drainage, soit pour tout autre motif : nous en avons un exemple éloquent dans le canal creusé pour faciliter l'écoulement des eaux en face des maisons de la colonie n° 6. Il s'agit d'un canal dont les conditions générales réalisent l'idéal des gîtes de ces régions paludiques : bords droits, complètement libres de toute végétation, tant sur les bords que dans le fond, un faible courant d'eau, ayant pour origine des petites sources qui jaillissent dans le fond de son lit. Courant tranquille, de profondeur variable selon les endroits, depuis quelques millimètres jusqu'à quelques centimètres. Presque tout le fond, ainsi que les bords, sont le siège d'agglomérations de « lama » qui font de ce canal un gîte étendu et intense (fig. 8, Pl. VI). On ne voyait pas de « lama » aux endroits où l'eau était assez profonde pour contenir des petits poissons qui dévorent à la fois les larves et les algues ; mais sur la plus grande étendue du canal les conditions étaient telles qu'elles ne permettaient pas la présence de poissons si petits soient-ils.

Les observations faites à la colonie n° 6 sont encore plus importantes, car là, entre chaque rue, il y a un canal destiné à l'arrosage, couvert de végétation tant sur les bords que sur les parties saillantes du fond ; on n'y trouve l'algue dite « lama » qu'en petite quantité avec quelques larves. D'après les indications générales et sans tenir compte des conditions locales, on aurait pu penser que dans ce canal, où existe tant de végétation, on devait rencontrer des gîtes abondants, tandis que le premier en aurait été dépourvu.

L'influence de la lumière solaire sur la présence des gîtes se manifeste clairement sur les bords de la rivière, en face de la localité. En cet endroit il y a plusieurs sources qui constituent, comme leurs congénères, de grands gîtes; mais dans les endroits où les habitants du village ont planté des arbres pour s'abriter sous leur ombre on ne trouve pas de larves. C'est aussi ce qui arrive dans un des canaux de déversement des eaux pluviales du village : avant de déboucher dans la rivière, une partie du cours de ce canal présente toujours de l'eau ; en certains endroits de grands saules le couvrent de leur ombre, et dans ces endroits il n'y a pas de larves : mais à quelques mètres en avant et en arrière de l'ombre des grands arbres, là où les rayons du soleil peuvent pénétrer facilement, nous avons trouvé d'abondants gîtes d'anophèles.



7

8

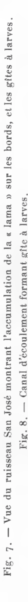


Fig. 7. — Vue du ruisseau San José montrant l'accumulation de la « lama » sur les bords, et les gîtes à larves.

Fig. 8. — Canal d'écoulement formant gîte à larves.

Nous avons observé que les larves hivernent dans les endroits fangeux et sablonneux, bien imprégnés d'eau, couverts d'agglomérations d'algues « lama » où elles mènent une vie latente, jusqu'au moment où la chaleur leur permet de recouvrer leur activité et de continuer leur développement. Pendant les jours tièdes de l'hiver où le soleil était abondant, en agitant ces emplacements, de façon à former des petites collections d'eau, nous avons pu observer des larves d'anophèles qui se mouvaient paresseusement d'un point à l'autre. Cela se voit du reste partout où se trouvent les agglomérations d'algues de la « lama ».

Institut de Microbiologie; *Tucuman.*

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. I, f. 1, 2, 3, 4, janv., mars, mai, juillet 1921.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LV, f. 12 à 17, 15 juin au 1er septembre 1921.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVII, f. 1 et 2; janv.-fév., mars-avril 1921.

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, nos 1 et 2; janv.-fév.-mars; avril-mai-juin 1921.

Anales de Médecine et de Pharmacie navales, nos 4 et 5; juil.-août, sept.-oct. 1921.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XV, f. 2, 16 juillet, 30 sept. 1921.

Archiva veterinara, t. XV, f. 2; 1921.

Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord, t. I, f. 2; 1921.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXV, f. 6, 7, 8, 9, 10; juil., août, sept., oct. 1921.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. XII, f. 1 et 2, mars et juin 1921.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale française de l'Ouest africain, t. III, f. 14; avril 1921.

Crónica Médica, t. XXXVIII, f. 695 et 696; mai et juin 1921.

Giornale di Clinica medica, t. II, f. 8 à 12; 12 mai à 10 août 1921.

Japan Medical World, t. I, f. 2; 20 juin 1921.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVII, f. 2, 3, 4; août, sept., oct. 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 14 à 19; 15 juil. à 1 oct. 1921.

Mededeelingen van den Burgerligken Geneeskundgeni Dienst in Nederlandsch-Indië, v. X et XI, 1920.

Medicina e Cirurgia, t. I, f. 1, mars 1921.

Memoirs of the Department of Agriculture in India t. III, f. 2 et 3; mai 1921.

New Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXIV, f. 1 et 2; juillet et août 1921. *A suivre.*

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 NOVEMBRE 1921

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Présentation

M. ROUBAUD. — J'ai l'honneur de présenter, au nom de l'auteur, la brochure sur la Peste que M. VIOLLE a publiée pour le Ministère de l'Hygiène, au moment où des foyers pesteux disséminés dans la région parisienne pouvaient faire concevoir quelques inquiétudes. Dans les deux premiers chapitres de cet ouvrage, avant tout pratique, les différents types de nos rats indigènes et les puces qui les parasitent sont décrits et figurés avec une grande clarté. Un troisième chapitre est consacré à la Bactériologie de la Peste, un dernier au Diagnostic de la Peste chez le rat. De belles planches, dont deux en couleurs, illustrent cette petite brochure qui est destinée à servir de guide aux non-spécialistes et leur rendra incontestablement de grands services.

Commission du Paludisme

MM. BROQUET, BRUMPT, MARCHOUX, G. MARTIN, RIEUX et ROUBAUD sont désignés pour faire partie de la Commission du Paludisme.

Communications

La Peste murine à Dakar en 1921 (juillet-août-septembre)

Par L. TEPPAZ

« La peste qui est d'abord une maladie du rat devient bientôt une maladie de l'homme » (ROUX et YERSIN). Partant de cette donnée importante il convenait d'étudier très soigneusement l'épizootie murine pendant la durée de l'épidémie humaine.

C'est le travail que nous avons essayé de faire à l'Institut de Biologie de Dakar, avec l'aide très précieuse du dévoué préparateur de l'Institut, M. BAURY, travail que nous exposerons succinctement ci-après.

En relation constante avec le Service municipal d'hygiène, l'Institut recevait journellement un nombre variable de rats, souris et musaraignes, vivants ou morts, dont la provenance était indiquée sur les cages ou boîtes les contenant. Les rats et autres rongeurs morts, étaient examinés aussitôt; les rats vivants étaient mis en observation dans un local grillagé pour éviter autant que possible la diffusion des puces toujours nombreuses sur les petits animaux. Après dix jours d'observation, les rats, souris ou musaraignes encore vivants étaient sacrifiés et examinés comme il est indiqué ci-après. Les rats, etc., morts en cours d'observation ont été examinés le plus rapidement qu'il a été possible après la mort.

La recherche du bacille pesteux est des plus simples : la cavité abdominale du rat étant ouverte, on sectionne un morceau de rate, avec la coupe duquel on fait des frottis ; corolation au violet de gentiane, Gram et recoloration au Ziehl dilué. En règle générale, les rats pesteux ont une rate volumineuse, rouge noirâtre, rigide, non friable, à section triangulaire. La pulpe splénique ne présente rien d'anormal. Dès qu'un rat a été reconnu pesteux le Service d'hygiène a été informé, avec indication de sa provenance. Cette manière de procéder a permis à plusieurs reprises de prévoir des cas de peste humaine dans des immeubles où aucun cas n'avait encore été constaté. D'autres fois, au contraire, les cas humains ont été constatés avant les cas de

rongeurs. Enfin, il est arrivé également qu'à des cas de peste murine ne correspondait aucun cas humain dans le local où le rat avait été trouvé.

En juillet il a été examiné :

1° 240 rats, souris ou musaraignes provenant de la Ville, sur lesquels 89 ont été reconnus pesteux soit une proportion de 82 o/o.

2° 328 rats, etc., provenant de la Ville et mis en observation (animaux tués après dix jours d'observation ou morts en cage) sur lesquels 28 ont été reconnus pesteux soit une proportion de 37,8 o/o.

Pendant le mois de juillet il a été constaté 598 cas de peste humaine sur lesquels 438 décès.

En août il a été examiné :

1° 362 rats, etc., sur lesquels 115 ont été trouvés pesteux soit une proportion de 38,8 o/o.

2° 34 rats, etc., envoyés vivants sur lesquels 3 ont été trouvés pesteux soit une proportion de 8,8 o/o.

Pendant le même mois il a été constaté 261 cas de peste humaine dont 191 décès.

En septembre, il a été examiné 519 rats, etc., sur lesquels 10 ont été trouvés pesteux soit une proportion de 1,9 o/o.

Pendant le mois de septembre il a été constaté 39 cas de peste humaine avec 25 décès.

En comparant les nombres des cas de peste murine constatés au laboratoire, on voit que pendant les mois de juillet et d'août la proportion des rats pesteux est sensiblement la même ; 37,8 o/o et 38,8 o/o pour les rats morts en ville et 8,5 o/o et 8,8 o/o pour les animaux en observation, tandis que les cas de peste humaine sont respectivement de 598 et 267. La peste humaine est donc manifestement en décroissance en août, mais il faut tenir compte de la réduction de la population du fait de la peste elle-même, des vaccinations pratiquées et de l'immunité naturelle ou des cas bénins qui ont passé inaperçus. En septembre les cas de peste humaine sont très peu nombreux (39) et la proportion des rats pesteux est très faible : 1,9 o/o. Est-ce la fin de l'épidémie ? l'avenir nous l'apprendra. Il ne faut pas oublier que le rat présente une forme chronique de la peste qui lui permet de vivre longtemps avec l'apparence de la santé, tout en étant très dangereux pour l'homme et que la destruction systématique s'impose si on veut éviter le retour de nouvelles hécatombes comme celles de 1914 et 1921. Cette conclusion déjà formulée par Laveau (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du 11 juin 1920) sera aussi la nôtre.

NOTE. — Les rats qui sont de beaucoup plus nombreux que les autres petits animaux examinés, souris et musaraignes, appartiennent aux espèces *alexandrinus*, *rattus*, *mauritanicus* et *decumanus*.

Travail de l'Institut de Biologie de l'Afrique occidentale française.

Au sujet de la peste murine à Dakar

Par F. NOC.

La note de M. TEPPAZ relative à la peste murine à Dakar présente un double intérêt : elle montre d'une part l'étroite coopération journalière de l'Institut de Biologie avec les services sanitaires et d'autre part le parallélisme aujourd'hui indéniable du développement de la peste murine avec la peste humaine au Sénégal.

Des doutes s'étant élevés dans plusieurs notes ou rapports médicaux sur l'origine de la peste dans cette colonie (1), où la contagion interhumaine a paru se produire dans un certain nombre de cas, mais ne s'est pas généralisée, il me semble utile de faire connaître quelques observations recueillies antérieurement à celles de MM. TEPPAZ et BAURY sur la peste murine, au service de la peste de cet Institut et qui viennent à l'appui des conceptions actuelles sur le rôle vecteur des Muridés.

Déjà, en 1914, l'examen des rats suspects était pratiqué au laboratoire et notre collègue le Médecin principal des troupes coloniales LAFONT avait examiné, à partir de juillet 1914, 143 cadavres de rats parmi lesquels 65 étaient inutilisables, 53 furent reconnus indemnes, 19 pesteux et 6 suspects (2). La peste chronique fut également observée pour la première fois par LAFONT sur un *Mus rattus* femelle recueilli par le Dr MARCANDIER (3) (rate fibreuse très grosse, avec bacilles de YERSIN typiques, rares, foie légèrement décoloré, ensemencements positifs).

De 1915 à 1919, cette surveillance de la population murine n'a pu être qu'irrégulièrement effectuée en raison des mutations

(1) COLLOMB, HUOT et LECOMTE, *Ann. Méd. et pharm. col.*, janv.-fév. 1921. — ESQUIER, *Arch. Med. et pharm. navales*, sept. 1920.

(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, 10 nov. 1915 (LAFONT).

(3) *Archives de Med. et Pharm. navales* (MARCANDIER), sept. 1918.

fréquentes de personnel et des circonstances. De 1915 à 1918, la peste humaine ne fit d'ailleurs que de brèves apparitions dans la colonie. En 1918, d'après les rapports inédits de M. le Médecin principal Thoulon, la peste murine fut toujours constatée au Sénégal.

En 1919, parallèlement à mes recherches sur la spirochétose murine, j'ai examiné 96 rats ou autres rongeurs au point de vue de la peste. Le Bacille pesteux fut trouvé chez cinq d'entre eux. Deux présentaient des formes mitigées à Bacilles très rares. La peste spontanée du cobaye fut également observée. Ces résultats ont déjà été exposés dans mon rapport annuel (1).

En 1920, le service de la peste a reçu en observation 575 rongeurs parmi lesquels 32 furent autopsiés et 5 reconnus porteurs de Bacilles.

Les premiers rats trouvés morts en 1921 ont été autopsiés le 2 avril. Jusque-là, les rats gardés en observation n'avaient pas succombé. Les rats pesteux présentaient des lésions congestives, de la pleurésie double, de la péricardite, des bacilles dans le sang du cœur et dans la rate. Un premier cas humain, à marche rapide, avait été observé le 31 mars.

A la même époque, un chat a été trouvé mort et présentait dans la rate des Bacilles pesteux caractéristiques, à côté des Bacilles de la putréfaction. Des souris capturées en ville ne montraient pas le Bacille de Yersin. En mai, les rats examinés présentaient fréquemment de la pneumonie pesteuse, chez l'un deux le bacille pesteux se montrait en abondance non seulement dans le poumon mais dans le mucus de la trachée. Chez un autre, un abcès ganglionnaire axillaire ouvert à l'extérieur laissait s'écouler du pus renfermant de nombreux bacilles bipolaires à Gram négatif. En juin, les lésions de la peste aiguë étaient très communes parmi les rats, puisque sur un lot de 35 rats provenant des cases de tirailleurs aux Madeleines, 2, pris au hasard, montraient de la pneumonie et une rate à Bacilles pesteux typiques.

Les abcès miliaires du foie et de la rate, le foie décoloré, au contraire de ce que l'on observait en 1919, n'ont pas été rencontrés.

Il eût été très important en 1921, comme dans les années précédentes, d'avoir un personnel assez nombreux pour faire des recherche, à l'aide de cultures et d'inoculations, sur la population murine dans les divers quartiers, toute l'année. La surveillance bactériologique, si elle est minutieuse, permet de prévoir les poussées saisonnières de la peste murine et par suite,

(1) Rapp. sur le fonct. du Lab. de Bact. A. O. F. Dakar, 1919.

de la peste humaine. Ce sont là des desiderata qu'il importe de réaliser et c'est vers eux d'ailleurs que se tournent une partie des efforts des services d'hygiène sous la haute direction de M le Médecin-Inspecteur Rigollet.

A propos de la peste chronique du rat, je dois signaler encore le rôle vecteur du *Cricetomys Gambianus* dans la peste du Sénégal. C'est vraisemblablement à cette espèce de rongeur, le gros rat de brousse de l'A. O. F., que se rapporte l'observation de Laveau qui a isolé le bacille pesteux d'un « gros rat des champs » en 1919 (1). M. le Médecin principal Condé, chef du service de santé du Sénégal, a bien voulu me confirmer d'ailleurs que le bacille pesteux avait été constaté au laboratoire de Saint-Louis sur des *Cricetomys*. J'ai eu l'occasion d'examiner récemment un de ces rats de brousse, appelé encore rat de Gambie, rat voleur, ou rat Balé en Guinée française et les puces que j'ai recueillies, encore vivantes plusieurs heures après la mort, sur la toison de l'animal, appartiennent à l'espèce *Xenopsylla cheopis*. M. Roubaud a bien voulu confirmer cette diagnose à son laboratoire. Les *Cricetomys* peuvent donc être considérés comme capable de véhiculer les germes de la peste, et d'ailleurs un grand nombre de ces rongeurs ont été détruits, depuis deux ans, par les soins des services sanitaires du Sénégal.

Aux autres espèces de rongeurs signalées par M. Teppaz, et parmi lesquelles *Mus alexandrinus* paraît être le plus répandu, il faut ajouter *Mus rufinus* Temminck, rat à toison rousse. D'après M. le Dr Trouessart qui a bien voulu déterminer cette espèce, sur les exemplaires que je lui soumis, *M. rufinus*, assez répandu en A. O. F., joue le rôle de *M. decumanus* (notre surmulot) dans les habitations humaines.

Il semble que *M. alexandrinus*, qui vit loin des égouts, affectionne surtout les fondations en terre des cases indigènes dans lesquelles il creuse des galeries aboutissant à l'intérieur de la case à un orifice par lequel les rongeurs viennent s'approvisionner. *M. alexandrinus* aime bien, en effet, à se nourrir des graines et autres aliments (mil, pommes de terre, etc.) amassés par l'homme, soit pour lui-même, soit pour les animaux domestiques. Dans les maisons européennes, il vit souvent sous la toiture, dans les encoignures des fermes, d'où il descend la nuit pour se ravitailler à l'office ou à la cuisine.

La surveillance continue de ces rongeurs et leur capture journalière, autant que possible à l'état vivant, sont donc nécessaires pour que les laboratoires puissent faire œuvre utile et complète

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, 8 octobre 1919.

d'office de *prévision épidémiologique*. Un personnel en nombre suffisant doit être fourni à ces laboratoires pour que la besogne soit réellement démonstrative. Non seulement on pourra déceler la peste chronique et la peste mitigée, mais encore tenir un journal du degré de parasitisme par les puces et rechercher le taux de l'infection parmi ces insectes piqueurs.

Jusqu'ici les puces observées à Dakar sur les rats appartiennent, pour la plupart, à l'espèce *X. cheopis*. Le D[r] Heckenroth a observé une fois aussi *Pulex irritans* sur un de ces rongeurs. J'ai déjà signalé l'abondance excessive à Dakar de l'espèce *Echidnophaga gallinacea* qui pique non seulement les volailles, mais aussi les rats, d'autres mammifères et l'homme. Il n'est pas possible d'affirmer actuellement que cette puce joue un rôle semblable à celui de *X. cheopis* dans la transmission de la peste, elle n'a pas d'ailleurs comme cette dernière, et malgré son éclectisme, les mêmes habitudes migratoires. J'ai constaté toutefois, au cours de recherches expérimentales sur le bacille pesteux, que cette puce éjecte par l'anus, lorsqu'elle se nourrit sur un animal infecté, du sang rempli de Bacilles de la peste. Ces cylindres vermiformes de sang sont rejetés dans le pelage, tombent sur la litière où ils se dessèchent ou sont ingérés par les rongeurs pendant les mouvements de léchage qui leur sont habituels. D'autres sont ingérés par les larves des puces qui vivent en commensalisme sur l'hôte. Le sort de ces bacilles pesteux mérite d'être étudié de plus près, car on sait que les petits rongeurs peuvent être immunisés contre la peste par l'ingestion répétée de bacilles pesteux encore vivants ou simplement atténués dans leur vitalité. Ce fait a été démontré par Fornario dans les recherches instituées à ce sujet par M. Calmette, en 1907, à l'Institut Pasteur de Lille (1). L'étude de la peste chronique des rats pourrait peut être s'éclairer à la lumière de ces constatations.

La nécessite de détruire les insectes piqueurs en même temps que les rats découle d'ailleurs des observations de Jordan et Rotschild, d'après lesquelles *X. cheopis* attaque l'homme d'autant plus facilement, que le nombre des rats est diminué par rapport à la population des puces.

En résumé, d'après les observations des laboratoires du Sénégal sur la peste murine, il est à souhaiter que de nouvelles recherches puissent être poursuivies sur ce sujet, car elles faciliteront la tâche de nos services sanitaires qui ont déjà réalisé des progrès notables, au prix de grandes difficultés dans la lutte contre la peste au Sénégal.

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, janvier 1908.

Traitement de la lèpre par les savons d'huile de foie de morue et d'huile de Chaulmoogra

Par E. MARCHOUX

Pendant l'hiver 1913-1914, M. E. FOURNEAU et moi, nous avions essayé sur deux lépreux l'action du gynocardate de sodium en solution assez étendue pour avoir un liquide clair et injectable sans grande douleur. L'éther éthylique des acides gras de l'huile de Chaulmoogra a aussi été employé sur un lépreux ancien par la voie stomacale. Ces essais ne nous avaient donné aucun résultat thérapeutique appréciable aux doses où nous avions utilisé les produits quand nous en avons suspendu l'emploi après la lecture d'une circulaire nous informant que l'huile de *Gynocarda odorata* n'était pas la véritable huile de Chaulmoogra, mais un produit sans valeur qui servait à falsifier l'huile active provenant de *Taraktogenos kurzii*, falsification qui avait été particulièrement fréquente en 1913. Nous avons immédiatement demandé à la Société informatrice de nous envoyer de l'huile authentique. Mais la guerre est survenue, nous n'avons pas reçu les échantillons réclamés alors que d'autres occupations absorbaient ailleurs tout notre temps.

De 1915 à 1918, les mêmes produits furent employés dans l'Inde par LÉONARD ROGERS et ses collaborateurs à des doses beaucoup plus élevées. De nombreuses publications ont signalé les succès remarquables obtenus par l'injection intraveineuse de savons d'huiles de *Taraktogenos* ou de divers *Hydnocarpus*, qui, toutes, renfermeraient de l'acide gynocardique en notable quantité. Estimant qu'il s'agissait moins de l'action d'un acide spécifique que de celle d'acides gras incomplètement saturés, LÉONARD ROGERS utilisa avec autant d'avantages le savon d'huile de foie de morue bien plus maniable. Ces savons ont été administrés par injections intraveineuses de 1/2 à 5 cm³ d'une solution à 3 o/o.

Dès que nous eûmes connaissance de ces publications, nous avons repris nos anciens essais. On fabriqua dans le laboratoire de M. E. FOURNEAU, un savon d'huile de foie de morue donnant une solution à 3 o/o limpide à 37° et conservant en ampoules scellées une belle couleur ambrée.

Au mois de juillet 1920, nous avons reçu de l'Inde les produits originaux fabriqués sur les indications de L. Rogers.

Le moruate de soude est une poudre brune, fortement oxydée, fine, qui se dissout incomplètement aux doses indiquées, en donnant un liquide tellement coloré que sous une épaisseur de 5 mm., il reste opaque. Par refroidissement, il se forme un dépôt pulvérulent dans le fond de l'ampoule. Pour l'employer, après stérilisation de la solution en ampoules closes, on la chauffait doucement jusqu'à 40° et on prélevait à la seringue le liquide foncé, mais ne présentant pas de louche, qui surmontait le dépôt.

Le gynocardate de soude se présente sous forme d'une poudre grumeleuse légèrement colorée en jaune, plus soluble et moins oxydée que le moruate. Elle donne, en solution à 3 o/o et à 40°, un liquide citrin et limpide.

Deux lépreux furent mis en traitement le 20 et le 22 mai 1920. Le premier de ces malades reçut jusqu'au 9 septembre des injections intraveineuses du savon sodique d'huile de foie de morue fabriqué au laboratoire de M. E. Fourneau. Les doses administrées d'une solution à 3 o/o, furent de 1 cm^3 au début, puis de 2, de 4 et de 5 cm^3 pour les injections suivantes. Celles-ci furent faites d'abord chaque semaine puis, quand on eut atteint 5 cm^3, deux fois par semaine. Le produit fut relativement bien supporté et ne donna lieu qu'à de très faibles réactions. Sous l'influence de ce traitement, aucune modification heureuse des stigmates relevés ne fut constatée, seul le poids s'accrut et le malade gagna 6 kg. du mois de mai au mois de septembre.

Notre deuxième malade reçut sans aucune amélioration, mais sans réaction fébrile, ni malaise, le même produit aux mêmes doses du 22 mai au 8 juillet 1920. On put, là encore, relever une augmentation du poids.

A partir du mois de juillet chez notre malade n° 2, du 9 septembre chez notre malade n° 1, on commença les injections du moruate de soude de L. Rogers. D'abord de 2 cm^3 5, la dose fut élevée dès la 2e injection à 5 cm^3 et maintenue à ce taux deux fois par semaine sans qu'il se produise la moindre réaction fébrile.

Un malade n° 3 reçut le même produit, à la même date et dans les mêmes conditions à partir du 8 juillet 1920.

Le malade n° 1 commença le traitement le 9 septembre et le continua jusqu'au 28 octobre à raison de 5 cm^3 par injection et de deux injections par semaine.

Un malade n° 4 fut soumis au traitement par le moruate de soude le 30 septembre 1920 et le poursuivit jusqu'au 28 octobre.

Les malades 1 et 4 ont de grosses veines dans lesquelles les injections ont été faites sans amener aucun inconvénient. Les nos 2 et 3 qui ont des vaisseaux beaucoup plus petits, présentèrent à plusieurs reprises des phénomènes de phlébite avec oblitération définitive de la veine sur un long trajet. L'injection intra-musculaire fut supportée avec douleur et ne fut employée que deux fois.

Immédiatement après l'injection du moruate de L. ROGERS il se produisait chez tous nos malades des phénomènes congestifs de la peau surtout marqués au niveau des taches et des tubercules. La face en particulier était rouge, vultueuse ; le malade accusait des chaleurs et un léger vertige. Un peu plus tard chez le n° 1, la congestion s'étendait aux muqueuses et provoquait des quintes de toux assez fortes. Ces accidents rétrocédaient en quelques minutes pendant lesquelles les malades restaient couchés.

Sous l'influence du traitement on observa chez tous les malades des phénomènes d'exagération des stigmates. Le n° 2 qui n'avait que quelques taches sur les bras fut couvert d'une véritable éruption sur tout le corps. La face, les mains et les pieds présentèrent des phénomènes d'œdème et d'engourdissement.

Le gynocardate fut employé à la place du moruate chez les malades 1 et 4 à partir du 28 octobre. L'intolérance fut telle, qu'il fallut bientôt cesser le traitement.

A la fin de nos essais qui se sont poursuivis encore chez nos 4 malades, du 20 novembre 1920 jusqu'au mois de mai 1921, par administration quotidienne de 30 cg. de gynocardate par la voie gastrique, tous étaient sérieusement aggravés, augmentation du nombre et de l'étendue des stigmates, apparition d'œdèmes, extension des zones d'anesthésie et d'hyperesthésie, etc.

Parallèlement nous-mîmes en expérience une grande quantité de rats infectés de lèpre du rat par injection intra-péritonéale. L'injection sous-cutanée de 1 cm^3 de la solution à 3 o/o des divers produits amenait la production de nodosités persistantes et souvent d'escharres. L'injection intra-péritonéale très douloureuse a provoqué la formation d'adhérences. Quand à l'injection intra-cardiaque, elle a constamment fini par provoquer la mort des animaux, pas toujours à la première injection, mais en tout cas après un nombre relativement restreint d'applications du traitement. La mort survenait d'une manière subite, immédiatement après l'introduction du liquide thérapeutique.

Poursuivies pendant 5 mois, les injections ont amené des

phénomènes d'aggravation. Tous les animaux traités soit avec le produit provenant du laboratoire de M. E. Fourneau, soit avec ceux de L. Rogers, sont morts longtemps avant les témoins, porteurs de lésions lépreuses monstrueuses.

En résumé, soit que nous ayons eu affaire à des séries malheureuses, soit pour tout autre cause, nous n'avons reconnu au traitement de la lèpre, tant chez l'homme que chez le rat, par les savons d'huile de foie de morue ou d'huile de Chaulmoogra, aucun avantage particulier. Ils n'ont, entre nos mains, provoqué qu'une aggravation de la maladie.

Quelques essais de vaccination préventive contre la fièvre aphteuse

Par E. Matte et B. Sanz
(présenté par M. Weinberg)

Dès la création de l'Institut de biologie fondé par la Société Nationale d'Agriculture de Santiago-de-Chili, nos recherches ont porté surtout sur la fièvre aphteuse qui fait de grands ravages dans notre cheptel.

Le prof. A. Moussu (d'Alfort) a proposé en 1920 (1) un procédé de vaccination contre cette maladie, mis en pratique par quelques-uns de ses élèves. Il fait prélever du sang sur un animal en période d'éruption ou d'ascension fébrile. Le sang est reçu en solution citratée et rendu ainsi incoagulable et facilement manipulable. Tous les animaux non fébricitants qui se trouvent dans l'étable suspecte reçoivent en injection intraveineuse 20 cm^3 de ce sang virulent, citraté. D'après les collaborateurs de M. Moussu, les animaux vaccinés ne réagissent quelquefois que par de la fièvre, sans présenter d'éruption. D'autres fois des lésions apparaissent, mais toujours modérées. Quelques expériences effectuées d'après ce procédé nous ont montré qu'il pouvait ne pas être sans danger.

En septembre de la même année, M. Cassamagnaghi a présenté au Congrès international de fièvre aphteuse de Buenos-Aires les résultats de ses recherches faites en Uruguay. Cet auteur (2) a

(1) *Recueil de Médecine vétérinaire*, tome XCVI, n° 7-9, avril-mai 1920.
(2) *Revista de la Associacion Rural del Uruguay*, janvier 1921.

observé que le sang d'un veau infecté avec de la lymphe (1/100 de cm^3 de lymphe provenant de vésicule aphteuse) est virulent pendant la période fébrile, avant l'éclatement des vésicules aphteuses, c'est-à-dire avant le 5e ou le 6e jour après l'inoculation.

Le sang recueilli dans les mêmes conditions, mais chauffé à 70° pendant 15 minutes, ne donne pas la maladie. Les animaux ne présentent même pas de température. Le virus est donc tué.

L'injection de sang chauffé à 55° pendant 15 minutes provoque une maladie beaucoup plus bénigne que celle observée chez le veau qui a fourni le sang virulent.

Les animaux injectés avec du sang chauffé 15 minutes à 60° présentent une réaction thermique pendant deux jours et quelquefois de petites vésicules dans la bouche (dans 4 à 5 o/o des cas).

Les expériences de CASSAMAGNAGHI ont porté sur 1.050 bœufs. En général, les animaux injectés sous la peau avec 1 cm^3 de sang chauffé 15 minutes à 60°, ne présentent plus aucun symptôme morbide au bout de quatre jours. L'incubation dure trois jours. Les symptômes observés sont surtout du ptyalisme et de la faiblesse générale. L'appétit est conservé.

Nous avons repris, dans différents foyers de fièvre aphteuse de notre pays, les recherches de M. CASSAMAGNAGHI. Au cours de notre travail nous avons cherché à nous rendre compte s'il était possible d'obtenir également de bons résultats par l'emploi de sang chauffé à une température moins élevée.

Voici, brièvement résumés, les protocoles de nos expériences.

EXPÉRIENCE I

28 mai 1921. — Propriété de MM. D. SILVA et E. GUTIÉRREZ (Linderos). Au moment de l'expérience, les veaux et les vaches de la laiterie étaient atteints dans la proportion de 20 0/0 (veaux) et de 3 0/0 (vaches) ; de plus, 5 de ces dernières présentaient une réaction fébrile et des symptômes qui les firent considérer comme suspectes.

28 mai. — On choisit un veau malade, fébrile (40°8), porteur de quelques aphtes récemment ouvertes sur la langue et les gencives. On en extrait aseptiquement un litre et demi de sang qu'on défibrine et qu'on chauffe à 60° pendant 15 minutes.

On inocule de ce sang 2 cm^3 sous la peau à un certain nombre de vaches de la laiterie, le reste servant de témoins. On a ainsi constitué trois groupes :

A) Vaches inoculées	76
B) Témoins	16
C) Vaches malades, non inoculées . .	3

2 juin. — On constate que 12 vaches sont malades, 10 du groupe A, 2 du groupe B.

5 juin. — 9 nouveaux cas : 4 du groupe A, 5 du groupe B. Le même jour on saigne un autre veau malade (t. : 41°2) présentant des aphtes non ouvertes dans la bouche. Le sang est chauffé à 58° pendant 15 minutes et inoculé à la dose de 2 cm³ aux animaux suivants appartenant à un troupeau d'élevage dans lequel on avait trouvé la veille un animal malade, d'ailleurs immédiatement isolé.

A) Animaux inoculés	107
B) Témoins	51

10 juin. — On réexamine le troupeau et l'on trouve parmi les 158 bêtes 8 cas de fièvre aphteuse, 1 appartenant au groupe A, 7 au groupe B. A la laiterie, aucun cas nouveau, depuis le 5 juin, chez les vaches.

Depuis ce temps la maladie n'a pas fait de réapparition.

En résumé :

Laiterie. — Animaux malades au moment de la vaccination.	3
» inoculés	76
» témoins	16
» témoins devenus malades (43,7 0/0) .	7
» vaccinés devenus malades (18,4 0/0) .	14

Troupeau d'élevage. — Animaux malades au moment de la vaccination	1
» inoculés.	107
» témoins.	51
» témoins devenus malades (13,7 0/0).	7
» vaccinés devenus malades (0,93 0/0).	1

EXPÉRIENCE II

9 juin 1921. — Propriété de M. HECTOR SERRE (Renca).

80 0/0 des veaux étaient atteints très sérieusement, à tel point qu'on n'en a observé aucun sans fièvre.

A la laiterie où la maladie avait commencé 4 jours avant, on a trouvé 7 vaches malades.

On choisit, pour prendre le sang, une vache malade (t. : 40°7) porteur de deux aphtes non ouvertes sur la langue. Le sang est chauffé à 58° pendant 15 minutes. Chaque animal reçoit une injection de 2 cm³ :

A) Vaches malades	7
B) Vaches inoculées.	41
C) Témoins	20

14 juin. — A l'examen du troupeau, on trouve :

7 malades du groupe B,
10 malades du groupe C.

On n'a pas eu d'autres renseignements sur cette expérience.

En résumé :

Animaux	malades au moment de la vaccination.	7
»	inoculés	41
»	témoins	20
»	témoins devenus malades (50 0/0)	10
»	vaccinés devenus malades (17 0/0)	7

Expérience III

18 juin 1921. — Propriété de M. Alberto Tagle (Marruecos).

4 vaches et un grand nombre de veaux sont malades. On saigne un de ces derniers : t. : 40°7, aphtes récemment ouvertes dans la bouche.

A) Vaches malades	4
B) Vaches inoculées	110
C) Témoins	9

Dans les groupes B et C, 20 animaux furent atteints d'aphtes dans les 4 jours de la vaccination, 1 le 5e jour, 4 le 6e, 1 le 7e et 2 le 8e. Passé ce temps il n'y eut pas de cas nouveau.

Des 9 témoins 4 furent malades, 2 légèrement, les deux autres gravement. Une de ces dernières mourut avec des lésions cardiaques.

Parmi les 110 vaccinés, 24 cas qui guérirent rapidement.

7 septembre. — On signale des cas d'aphtes chez les bœufs non vaccinés, mais pas un seul cas nouveau chez les vaches vaccinées.

En résumé :

Animaux	malades	4
»	vaccinés	110
»	témoins	9
»	témoins devenus malades (44,4 0/0)	4
»	vaccinés devenus malades (28,8 0/0)	24

Expérience IV

11 juillet 1921. — Propriété de M. A. Fernandez (San Bernardo).

25 0/0 des veaux de la laiterie et 4 vaches de l'étable sont malades. On inocule le sang d'une de ces dernières, après les mêmes manipulations que ci-dessus, à 84 vaches et 3 taureaux.

Dans les 4 jours suivants 2 vaches tombèrent malades ; aucun cas nouveau ne fut signalé depuis.

19 juillet. — L'épizootie continue chez les veaux non vaccinés. On saigne un de ceux-ci et on inocule après défibrination et chauffage, 2 cm³ de ce sang à :

6 jeunes taureaux,
3 vaches,
6 bœufs,

et 1 cm³ à :

22 bœufs,
4 jeunes taureaux.

Un bœuf non vacciné a pris la maladie.

7 septembre. — D'après le propriétaire du troupeau, aucun nouveau cas n'a été observé chez les animaux inoculés. Le bœuf non inoculé et tombé malade le 19 juillet mourut de fièvre aphteuse ; 4 bœufs vaccinés avec 1 cm³ sont devenus malades, on les isola dans un pâturage.

EXPÉRIENCE V

8 août 1921. — Propriété de M. A. URETA (Puente Alto).

Le sang virulent qui a servi dans cette expérience provenait d'un veau de l'Institut de Biologie (40°1 de fièvre, aphtes buccales).

6 vaches et 30 0/0 des veaux sont malades. On inocule 2 cm³ de sang provenant d'un veau malade de l'Institut, 62 vaches et 41 bœufs.

7 septembre. — Les animaux inoculés restent indemnes, par contre 2 taureaux non vaccinés deviennent malades.

De 22 bœufs d'un autre troupeau travaillant dans cette propriété, 16 furent atteints d'aphtes. La maladie fait jusqu'à 90 0/0 de victimes chez les veaux non vaccinés.

Brebis et agneaux de la ferme sont aussi atteints ; la mortalité est considérable.

EXPÉRIENCE VI

12 août 1921. — Propriété de M. V. VALDÈS (Bella-Vista).

80 vaches non malades de la laiterie sont inoculées avec 2 cm³ du sang provenant d'un veau atteint de fièvre aphteuse : t. : 41°2, aphtes récemment ouvertes.

13 août. – On saigne un bœuf très malade. Le troupeau, malades et vaccinés, se présente ainsi :

Laiterie. — Vaches malades. . .	3	vaccinées. . .	152
Elevage. — Vaches malades. . .	0	vaccinées. . .	130
Taureaux malades	0	vaccinés . . .	16
Veaux de laiterie malades. . . .	10	vaccinés . . .	80
Bœufs de laiterie malades . . .	7	vaccinés . . .	38

18 août. — Le troupeau est alors examiné, les animaux suivants sont tombés malades :

Laiterie. — Vaches.	3	(1,97 0/0)
Elevage. — Vaches, ...	2	(1,53 0/0)
Taureaux	0	(0 0/0)
Veaux de laiterie	16	(20 0/0)
Bœufs de laiterie.	4	(10,52 0/0)

Ces 25 cas nouveaux se sont déclarés aux dates suivantes :

14 août. — 1 bœuf, 2 vaches, 8 veaux. . .	Total	11
15 août. — 1 bœuf, 1 vache. 5 veaux. . .	—	7
16 août. — 1 vache, 1 veau . . .	—	2
17 août. — 2 bœufs, 1 vache, 2 veaux. . .	—	5
18 août. — Pas de nouveaux malades.		

Le troupeau de veaux d'élevage, comprenant 60 têtes, n'a pas été vacciné ; 40 animaux étaient atteints à ce jour-là.

Aucune nouvelle de l'épizootie ne nous est parvenue depuis le 18 août.

EXPÉRIENCE VII

24 août 1921. — Propriété de M. A. VIAL (Llay-Llay).
On trouve 4 vaches laitières et 15 veaux malades. On saigne un veau porteur d'aphtes dans les espaces interdigitaux et sur la langue, avec 40°3 de fièvre. On inocule :

Veaux.	101	non malades
Génisses	41	
Vaches laitières. . .	131	
Taureaux	4	
Bœufs.	47	

29 août. — L'épizootie est complètement enrayée.
7 septembre. — A cette date M. VIAL nous écrit : « il n'y a pas eu d'animaux malades depuis la vaccination. Les résultats sont entièrement satisfaisants ».

EXPÉRIENCE VIII

26 août 1921. — Propriété de M. M. GARCIA de la Huerta (San Bernardo).
4 vaches laitières sont malades. On inocule 91 vaches et 4 taureaux non malades avec le sang d'un veau malade.
5 septembre. — L'épizootie est arrêtée.

EXPÉRIENCE IX

27 août 1921. — Propriété de M. M. COVARRUBIAS (Marruecos).
Un veau et une vache sont atteints d'aphtes. On vaccine, avec le sang d'un veau malade :

Vaches laitières . . .	136	non malades
Vaches d'élevage . .	81	
Génisses	114	
Taureaux	6	
Bœufs	26	
Veaux	8	

7 septembre. — Aucun cas nouveau ni chez les animaux ni dans un lot de veaux non vaccinés.

EXPÉRIENCE X

1er septembre 1921. — Propriété de M. E. FIGUEROA (San Bernardo).
8 vaches malades. On en saigne une et on vaccine 262 vaches non atteintes.
7 septembre. — Pas de nouveaux cas.

EXPÉRIENCE XI

8 août 1921. — Propriété de M. ENRIQUE MATTE (Buin).
La fièvre aphteuse n'existait pas dans cette ferme. On inocule 210 vaches avec 2 cm³ de sang (chauffé 15' à 58°) provenant de l'animal qui a servi dans l'expérience n° 5. On constate une légère élévation de température de 0°3 à 0°9 chez les vaches inoculées dans la première semaine

de la vaccination. Une vache a présenté de légers symptômes de fièvre aphteuse : ptyalisme, hyperémie gingivale, claudication, fièvre (40°2), toutefois sans aphtes.

7 septembre. — Bien que le troupeau ait pâturé dans des endroits suspects, aucun cas d'aphte n'a été signalé.

Expérience XII

14 août 1921. — Propriété de M. E. Olea (Puente-Alto).

Pas un seul cas de fièvre aphteuse à la ferme. La vaccination est faite avec le sang de l'animal qui a servi à l'expérience n° 7 (2 cm³).

Vaches laitières	80
Vaches d'élevage	48
Génisses	63
Veaux	76
Taureaux	5
Bœufs	47

14 génisses furent inoculées avec du sang chauffé seulement à 50° pendant 5 minutes.

24 août. — On signale quelques aphtes.

31 août. — 10 génisses sont malades dont 8 inoculées avec du sang chauffé à 50°.

On saigne une de ces malades avec aphtes récents dans la bouche et fièvre élevée (41°). On vaccine de nouveau tout le troupeau avec ce sang chauffé à 58° pendant 15 minutes.

5 septembre. — On n'a pas constaté de nouveau cas de fièvre aphteuse dans le troupeau.

L'examen de ces expériences nous autorise, croyons-nous, à formuler les conclusions suivantes :

1° En général, il a été observé beaucoup moins d'animaux malades chez les Bovidés vaccinés que chez les témoins. Dans quelques expériences il n'a été signalé aucun cas de fièvre aphteuse chez les animaux vaccinés.

En attendant la découverte d'un meilleur procédé, il nous semble donc qu'il est utile de recourir à la vaccination par le sang virulent chauffé.

2° Nos expériences montrent qu'il suffit de chauffer le sang virulent à 58°. Ce vaccin doit être injecté par voie sous-cutanée à la dose de 2 cm³.

3° Il est possible que les résultats moins favorables obtenus dans les premières expériences puissent s'expliquer par ce fait qu'un certain nombre d'animaux aient été déjà en incubation de fièvre aphteuse au moment de la vaccination.

Institut de Biologie de la Société Nationale d'Agriculture de Santiago-de-Chili.

Notes sur les ulcères phagédéniques des pays chauds et leur traitement

Par E. TOURNIER

Il existe sur la côte occidentale d'Afrique deux variétés d'ulcères des pays chauds, cliniquement impossibles à différencier dans la plupart des cas.

L'une et l'autre de ces variétés sont caractérisées par la présence d'une fausse membrane gris verdâtre ou jaunâtre, très adhérente, que recouvre une abondante bouillie purulente d'odeur fétide; par une très grande résistance aux antiseptiques usuels, enfin par leur tendance à envahir les tissus en surface surtout, mais parfois aussi en profondeur.

Bactériologiquement on trouve, dans les uns des bacilles fusiformes et des spirochètes associés : c'est l'ulcère phagédénique vrai; dans les autres l'examen microscopique ne révèle que la présence d'un bacille fin, délié, polymorphe, abondant, morphologiquement très distinct du bacille fusiforme et jamais on n'y découvre de spirochète.

Sur 32 cas d'ulcères soumis ainsi à l'examen bactériologique, nous avons rencontré 10 fois l'ulcère phagédénique vrai (dû à la symbiose fuso-spirochétienne) et 22 fois l'ulcère à fausse membrane diphtéroïde (dû à un simple bacille que nous n'avons pas encore eu la possibilité d'identifier).

L'une et l'autre de ces variétés peuvent compliquer n'importe quelle plaie accidentelle ou pathologique (plaie par tesson de bouteille, plaie par ver de Guinée, entre autres, parmi les cas que nous avons rencontrés).

Contrairement à ce qu'on a coutume de rapporter dans les ouvrages, nous avons observé le phagédénisme tropical chez des sujets vigoureux et bien portants, le plus souvent chez des enfants, quelquefois chez des adultes jeunes, jamais chez des personnes âgées ou en état de misère physiologique.

Considérées au point de vue thérapeutique, ces deux variétés d'ulcères sont aussi très différentes et c'est sans doute ce qui explique la grande diversité d'opinions des auteurs à ce sujet, la plupart s'étant contentés de l'examen clinique qui, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte, ne peut donner un diagnostic précis.

Les ulcères qui reconnaissent comme étiologie l'association fuso-spirochétienne ne nous ont paru être influencés que par les arsenicaux de la série arsénobenzol et novarsénobenzol (personnellement nous n'avons eu l'occasion d'employer que le salvarsan et nous l'avons employé sous forme de poudre en applications locales, toujours avec de très bons résultats).

L'atoxyl est sans effet sur la symbiose fuso-spirochétienne; l'émétique n'agit pas mieux.

La seconde variété de ces ulcères est très sensible à l'émétique ; une seule application de ce produit, dans la généralité des cas suffit à transformer l'ulcère en une plaie banale.

L'atoxyl agit également très bien contre ce bacille, mais un peu moins rapidement que l'émétique.

Le sous-nitrate de bismuth nous a donné aussi des résultats, mais son action, tout en étant réelle, est encore moins énergique que celle de l'atoxyl. Ni l'iodoforme, ni le dermatol, ni le liquide de Dakin ne nous ont donné de résultats appréciables, dans ces cas tous vérifiés et suivis au microscope pendant le traitement.

La technique bactériologique employée pour l'établissement du diagnostic l'a été selon deux méthodes (violet de gentiane d'une part, Giemsa de l'autre) de façon à écarter les ulcères d'origine parasitaire, si parfois il s'en était présenté.

En résumé, au point de vue du traitement des ulcères à fausse membrane des pays chauds nous préconisons :

1° Pour l'ulcère dû à l'association fuso-spirochétienne, 3 à 4 applications locales d'arsénobenzol (0,20 cg. à 0,40 cg. par jour suivant l'étendue), puis la disparition des spirochètes ayant été constatée, pansements quotidiens consécutifs à l'iodoforme qui nous a paru être le produit le plus actif contre le bacille fusiforme. Le bacille fusiforme est en effet peu sensible à l'arsenic.

2° Pour l'ulcère à fausse membrane ne renfermant que des bacilles, une ou deux applications de poudre d'émétique (pansement douloureux, la douleur suivant les cas persiste 2 à 10 heures), puis pansements quotidiens consécutifs avec poudre de sous-nitrate de bismuth. De la sorte nous avons obtenu la cicatrisation d'ulcères phagédéniques vrais mesurant jusqu'à 7 cm. 5 $\times$ 6 cm. 4, en 40 jours, 21 $\times$ 22 mm. en 14 jours.

Laboratoire d'hygiène du Togo.

Sur la question des spirochètes de l'intestin de l'homme.

Par W. L. Yakimoff.

C'est Escherich, 1884, qui le premier, semble-t il, a démontré l'existence de spirochètes dans l'intestin des malades atteints de choléra asiatique et de choléra nostras; il les décrit comme semblables aux « spirochètes des dents ». Ces organismes ont été ensuite observés par Giaxa et Lüstig (1886); Günter dit des spirochètes de ces derniers auteurs, qu'ils ressemblent aux spirochètes des dents, Grubler (1887), Babes (1887), Fürbringer (1892), dans un cas de choléra nostras et Kirchner dans deux cas de la même affection (1892), signalent de très longs et gracieux spirochètes. Kowalski, 1893, pendant le choléra de 1890, a dénommé *Spirillum hachaizæ*, un organisme semblable, vu également par Abel (1894), Aufrecht (1894), Rechsammen (1894), Grassberger (1894) Pestana et Bettencourt (1895).

Plus récemment, des auteurs nombreux ont observé ces spirochètes. Ainsi, Le Dantec, (1903) les a vus dans les selles (longueur 6-14 μ), et leur attribue la dysenterie du sud-ouest de la France, tandis que Simond et Toussaint pensent qu'il s'agit d'un organisme très banal. Brumpt a trouvé dans l'appendice de l'homme des spirochètes qui paraissent semblables à ceux de Le Dantec. Cammermeyer, 1912, les a trouvés dans un cas, en culture presque pure, au Congo belge. Tessier et Richet fils décrivent des spirochètes qui ressemblent à celui de Le Dantec et des variétés α, β et γ dans 55 o/o de cas d'entérite et 47 o/o d'autres maladies. Mühlens, 1907, en Afrique sud-occidentale a vu dans un cas de dysenterie un petit spirochète (5-15 μ), très mince, avec 2-4 ondulations, coloré au Giemsa en bleu-rouge et en bleu. Il a rencontré ces spirochètes à Weichsel pendant les diarrhées d'été des enfants, dans des selles cholériformes. Ensuite, il a observé à l'autopsie d'un sujet mort de côlite ulcéreuse, un spirochète de grande taille ressemblant au spirochète de la bouche (*Sp. buccalis?*) associé au *Bac. fusiforme*. Dans un cas de dysenterie amibienne, il a également observé des spirochètes nombreux.

Werner, 1909, a vu aussi des spirochètes dans l'intestin. Rosanoff, 1909, pendant l'épidémie de choléra à Moscou, a vu dans les selles des spirochètes semblables à ceux d'Obermeier. Cas-

TELLANI, 1910, a vu un spirochète dénommé *Spirillum zeylanicum* dans deux cas d'entéro-colite mortels, avec symptômes intermédiaires entre le choléra et la dysenterie. LEBER et PROWAZEK, 1911, ont observé des selles diarrhéiques à spirochètes dans les îles Samoa.

La dernière communication que nous puissions rapporter touchant cette question appartient à SANGIORGI, 1916, qui a trouvé dans les selles de sujets, soit atteints de dysenterie, soit tout à fait sains, des spirochètes de deux types A et B.

Actuellement les spirochètes de l'intestin bien déterminés sont les suivants : 1° *Spirochæta euryggyrata* WERNER, 1909, 2° *Spirochæta intestinalis* MACFIE et CARTER, 1917 ; 3° *Spirochæta stenogyrata* WERNER, 1909 ; 4° *Spirochæta minei*.

J. et D. THOMSON, 1914, ont décrit un spirochète trouvé dans un cas de dysenterie amibienne. La longueur (8-20 μ) est plus grande que chez *Sp. euryggyrata* ; de plus les ondulations sont irrégulières et les extrémités plutôt émoussées. MACFIE et CARTER, en comparant la description et les dessins de ces auteurs, concluent que ce Spirochète est le *Sp. intestinalis*.

1-5. Spirilles de l'intestin de l'homme.
1-4. » imprégnés d'après la méthode FONTANA-TRIBONDEAU.
5. » colorés au Giemsa.
6-8. *Spirochæta zlatogorovi*.
6. » » après coloration au Giemsa.
7-8. » » après coloration au FONTANA-TRIBONDEAU.
9. Culture mixte après coloration au FONTANA-TRIBONDEAU.

Pendant nos examens de selles en 1920 à Pétrograd, nous avons rencontré un spirochète très intéressant.

Les selles, envoyées pour la recherche des œufs d'helminthes,

n'ont rien montré à cet égard, ni à l'examen à l'état vivant, ni sur les frottis colorés. Mais l'ensemencement nous a donné un résultat remarquable : nous avons obtenu le *Provazekia Ninæ Kohl-Yakimov* et un autre flagellé qui ressemble au *Copromastix Prowazeki* BEAUREPAIRE-ARAGAO et enfin l'*Uronema caudatum*. Mais, outre ces organismes nous avons encore rencontré deux autres éléments spiralés (Fig. 1).

Un de ceux-ci, le plus petit, mesure de 3-5 μ, avec 1-2 ondulations. Les mouvements sont très rapides. Son inflexibilité démontre qu'il ne s'agit pas d'un spirochète, mais d'un spirille. Et, en fait, quand nous avons imprégné les frottis d'après la méthode de FONTANA-TRIBONDEAU nous avons mis en évidence des flagelles aux deux extrémités (Fig. *2* à *4*).

Le caractère du deuxième organisme est tout autre. C'est un organisme très gracieux, avec des ondulations petites. Le mouvement, lent, manifeste des vibrations progressives. A la coloration on reconnait un spirochète caractéristique, avec des ondulations régulières (Fig. *6* à *8*).

Pour mieux éclaircir la nature de ces organismes nous nous sommes servi de la bile. Nous avons vu que la solution de bile à 25 o/o immobilise le deuxième organisme et à 50 o/o le dissout tout à fait. Sur le premier organisme, cette solution n'agit pas. Ainsi, nous avons reconnu que le premier organisme est de nature bactérienne (spirille), tandis que le deuxième est bien un véritable spirochète.

Ces deux organismes se colorent bien par les couleurs d'aniline (fuchsine phéniquée, violet de gentiane phéniqué, GIEMSA ou LEISHMAN). Sur des frottis fixés à l'alcool flambant puis mordancés par le tannin à 5 o/o à chaud et ensuite colorés par le violet de gentiane phéniqué, on met en évidence les flagelles des spirilles, tandis que chez les spirochètes les flagelles sont absents. L'imprégnation par l'argent ammoniacal donne des résultats semblables.

Par la méthode de Gram les spirochètes se décolorent.

Nous avons cultivé notre spirochète sur des milieux divers. Il pousse bien (comme la culture mixte) en bouillon ordinaire et alcalinisé, sur gélose ordinaire et alcalinisée et mieux sur les milieux alcalinisés. Mais la culture est meilleure dans l'eau peptonée (1 o/o). Le spirochète ne pousse pas en bouillon ordinaire dilué (1 p. 9), ni sur gélose de FROSCH-SCHARDINGER, dans l'eau physiologique et l'eau de fontaine, le bouillon au sang et l'urine alcalinisée.

Nous avons fait des mensurations nombreuses de spirochètes. Au commencement de la culture, la longueur était de 11 μ avec

deux ondulations, 12-15 μ avec trois ondulations. La hauteur de l'ondulation = 1,5-2 μ. Mais, après les repiquages, la longueur devient plus grande et cet allongement est proportionné au nombre des repiquages. Ainsi nous avons eu des formes de 42 μ avec 17 ondulations, 63 μ avec 21 ondulations, 77,7 μ avec 30 ondulations. Enfin nous avons eu des formes de 80 μ et presque 100 μ.

Pendant cet allongement du spirochète, sa forme est un peu modifiée. Les mouvements sont plus lents et sur place. L'organisme a perdu sa vibration gracieuse. Les ondulations sont moins perceptibles, encore visibles par coloration au Lugol ; sur les frottis desséchés et imprégnés par l'argent ammoniacal, elles sont presque nulles.

Il résulte de ces constatations que ce spirochète de l'intestin de l'homme n'est pas identique à ceux qui ont été déjà décrits.

Il s'agit d'une espèce nouvelle, que nous dénommerons, en hommage à notre ami, le professeur S. J. Zlatogoroff, *Spirochæta Zlatogorovi* n. sp.

Laboratoire bactériologique de l'Institut de médecine pour les femmes et laboratoire épidémique du Commissariat de santé publique à Pétrograd.

Menace d'avortement dans le cours d'un accès pernicieux. Guérison par le traitement quinique

Par Rigollet

Malgré les observations démonstratives publiées par quelques auteurs, l'administration de la quinine aux femmes enceintes est encore, dans certains milieux, considérée comme soumettant le fœtus à de graves dangers d'expulsion prématurée. A plus forte raison s'abstient-on, trop souvent, de donner de la quinine en cas d'avortement menaçant, par crainte de précipiter les accidents.

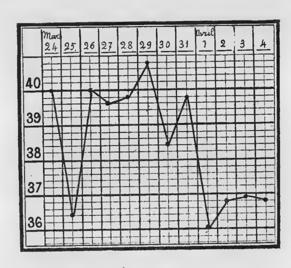
Nous avons déjà exprimé l'opinion (1) que le danger le plus grand résidait dans cette abstention de la médication quinique,

(1) Grall et Clarac. *Traité de pathologie exotique*, fasc. VIII.

qui expose la mère aux manifestations graves du paludisme et l'enfant aux risques de l'avortement paludique.

L'observation suivante, que nous rapportons sans autres commentaires, est un nouvel exemple frappant de l'action bienfaisante de la quinine dans le traitement des accidents abortifs dus au paludisme.

Mme D..., jeune femme de 19 ans, au troisième mois de sa grossesse, très anémiée, rentrant du Congo où elle aurait eu la fièvre pendant un mois, s'arrête à Dakar dans sa famille. Les accès reviennent le 24 mars (40°), le 26 (40°), le 27 (39°6) avec accidents comateux et constatation d'hématozoaires de la tierce. La malade est transférée à l'hôpital le 28



sans avoir pris de quinine pendant cette période, à cause de sa grossesse.

A l'entrée, fièvre élevée, coma accentué, vomissements, diarrhée, contractions utérines perceptibles à la main et que Mme D... accuse par de l'agitation et des gémissements. Un comprimé de 0 g. 50 de quinine *per os* est conservé, deux autres sont rejetés ; sérum artificiel.

Le 29 mars, état aggravé, température 40°8, coma absolu, respiration de CHEYNE-STOKE, contractions utérines ; le matin, sérum artificiel contenant 0 g. 30 de quinine ; le soir, après consultation, 0 g. 90 de quinine (0 g. 60 dans la veine, 0 g. 30 dans le muscle) et 0 g. 15 de novo-arsénobenzol ; huile camphrée (Le novo est donné comme adjuvant du traitement quinique, sans qu'il y ait aucune indication de spécificité).

Le 30 mars, sudation intense dans la nuit, mêmes symptômes, compliqués de relâchement des sphincters et de refroidissement des extrémités, température 38°4 ; 0 g. 90 de quinine à 6 heures, avec 0 g. 15 de novo ; 0 g. 90 de quinine à 18 heures ; dans la journée sérum adrénaliné, huile camphrée.

Le 31, le coma est moins profond. Température 39°8 ; 0 g. 90 le matin ; syncope à midi puis cyanose, hoquet, vomissements, renforcement des

contractions utérines ; dans l'après-midi, l'état s'améliore, le malade reprend connaissance et peut boire ; intolérance gastrique persistante, contractions utérines toujours douloureuses ; 0 g. 90 de quinine le soir.

Le 1er avril, apyrexie, quelque sommeil dans la nuit ; sudation et urines abondantes, les contractions utérines ont cessé, vomissements moins fréquents ; 0 g. 30 de quinine.

Le 2 avril, bon état général ; 1 g. 20 de quinine en deux injections, matin et soir.

Le 3 avril, convalescence ; 0 g. 90 de quinine en deux injections, matin et soir.

La malade, maintenue sous l'influence de la quinine, à laquelle on associe le cacodylate de soude et les reconstituants, n'a plus de fièvre mais reste très anémiée ; alimentation difficile en raison de l'état gastrique intolérant. Une transfusion sanguine est pratiquée le 13 avril ; le 14, ponction pleurétique qui ramène une petite quantité de liquide citrin ; puis amélioration plus nette, et Mme D... est rapatriée le 27 avril en état satisfaisant, l'évolution de la grossesse se poursuivant normalement.

Service des médecins-majors KERNÉIS *et* MORIN.

Infections à Trypanosomes et voies de pénétration des virus

Par L. NATTAN-LARRIER.

Les travaux classiques de LAVERAN et MESNIL (1) ont démontré que la gravité et la durée de l'incubation des trypanosomiases varient suivant le mode de pénétration du virus. L'inoculation dans le péritoine d'une dose donnée de *Tr. Brucei* détermine ainsi une maladie plus courte (3 jours), précédée d'une incubation plus brève (1 jour) que l'inoculation sous-cutanée de la même quantité du même virus (incubation 2 jours, mort de l'animal en 5 jours).

Nous avons repris ces expériences comparatives, en employant *Trypanosoma equiperdum* et *Schizotrypanum Cruzi*. Nous ne nous sommes d'ailleurs pas contentés de comparer les effets des

(1) LAVERAN et MESNIL. Trypanosomes et trypanosomiases, 2e édition, ch. VIII, p. 119, et *Ann. Inst. Pasteur*, t. XVI, janvier.

inoculations sous-cutanées et intrapéritonéales, nous avons recherché quels sont les caractères des infections qui succèdent à la pénétration des virus à travers les téguments et les muqueuses intactes.

*
* *

Le trypanosome de la dourine qui a servi à nos expériences était un virus devenu fixe. Le même jour, deux souris de même poids recevaient la même dose du même virus. Le tableau suivant résume les résultats de nos expériences (tableau I).

TABLEAU I

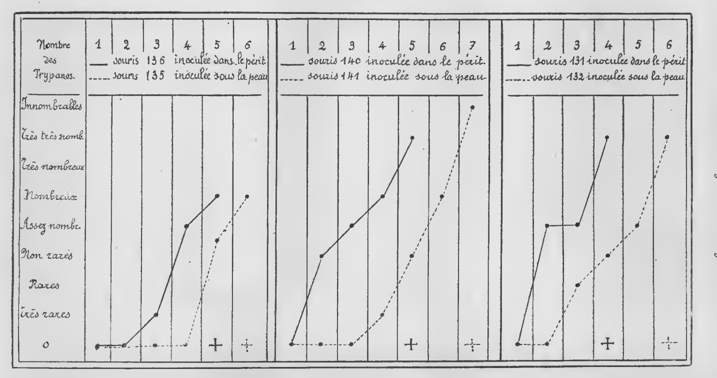
Inoculations de *Tr. equiperdum* sous la peau et dans le péritoine

Nº de l'exp.	Inoculations dans le péritoine				Inoculations sous la peau			
	Nº de la souris	Durée de l'incubation	Durée de l'infection	Terminaison	Nº de la souris	Durée de l'incubation	Durée de l'infection	Terminaison
I	128	24 h.	4 jours	Mort	127	72 h.	4 jours	Mort
II	131	24 h.	3 —	—	132	48 h.	4 —	—
III	133	24 h.	5 —	—	134	72 h.	4 —	—
IV	138	24 h.	5 —	—	139	72 h.	4 —	—
V	136	48 h.	3 —	—	135	96 h.	2 —	—
VI	144	24 h.	3 —	—	145	48 h.	2 —	—
VII	140	24 h.	4 —	—	141	72 h.	4 —	—
VIII	142	24 h.	3 —	—	143	72 h.	4 —	—

Lorsque l'inoculation était faite dans le péritoine, l'incubation de la maladie était de 24 h. au maximum, une seule fois elle fut de 48 h. (exp. V), sa durée moyenne fut ainsi de 27 h. Lorsque l'inoculation était faite sous la peau, l'incubation était de 48 à 72 h.; une seule fois elle fut de 96 h. (exp. V) ; sa durée moyenne fut ainsi de 69 h. L'incubation exigeait donc deux jours de plus, lorsque *Tr. equiperdum* était introduit sous la peau. Par contre, la durée de la maladie n'était pas plus longue et même était un peu plus courte, lorsque l'infection succédait à une inoculation sous-cutanée : l'animal succombait en 2 à 4 jours, tandis qu'il mourait au bout de 3 à 5 jours, si le virus avait été introduit dans le péritoine. Dans les deux cas d'ailleurs, la courbe numérique des trypanosomes était sensiblement identique (tableau II).

On eût pu supposer que *Schiz. Cruzi*, qui donne des formes schizogoniques dans le tissu adipeux et dans les fibres muscu-

TABLEAU II


Nombre des Trypanos.
Innombrables
Très très nomb.
Très nombreux
Nombreux
Assez nombr.
Non rares
Rares
Très rares
0
1 2 3 4 5 6
souris 136 inoculée dans le périt.
souris 135 inoculée sous la peau
1 2 3 4 5 6 7
souris 140 inoculée dans le périt.
souris 141 inoculée sous la peau
1 2 3 4 5 6
souris 131 inoculée dans le périt
souris 132 inoculée sous la peau

laires, se multiplierait avec une égale rapidité, qu'il fût inoculé sous la peau, dans le muscle ou dans le péritoine. Il n'en est rien. Le virus, introduit dans la cavité péritonéale du cobaye, provoqua l'infection après un délai minimum de 12 jours, maximum de 14 jours, une seule fois après un délai de 18 jours : l'incubation moyenne fut ainsi de 13 jours. Inoculé sous la peau, dans le muscle, dans la glande mammaire, le trypanosome de la maladie de CHAGAS ne se retrouva dans le sang du cobaye qu'après 15 jours au minimum, après 18 jours au maximum, en moyenne après 16 jours.

Notre virus, introduit dans le péritoine du cobaye, déterminait tantôt une maladie aiguë dont la durée variait entre 9 et 21 jours, tantôt une maladie chronique qui se prolongeait pendant 4 à 19 semaines et même davantage. Or, les formes chroniques n'ont guère été plus nombreuses après les inoculations sous-cutanées (60 o/o) qu'après les inoculations intrapéritonéales (50 o/o). Quel que fût le mode d'inoculation, le nombre maximum des trypanosomes a été tantôt atteint en 2 ou 3 jours et tantôt en 10 à 25 jours; la proportion la plus élevée des parasites se vit d'ordinaire entre le 7[e] et le 8[e] jour. Nous n'avons vu qu'une fois les trypanosomes devenir très nombreux (inoculations sous-cutanées); mais dans 60 o/o des cas, que l'inoculation eût été faite dans le péritoine ou sous la peau, ils furent assez nombreux ou nombreux. Ainsi l'évolution de la maladie du cobaye n'a pas varié suivant la manière dont avait été pratiquée l'inoculation. Quant au pronostic, il est resté toujours le même : la mort des animaux a été presque constante.

*
* *

Le trypanosome de la dourine ne traverse les muqueuses de la souris que dans une faible proportion de cas — conjonctive 20 o/o, muqueuse buccale et muqueuse rectale 33 o/o — au contraire le virus étalé sur la peau épilée parvient d'une manière constante à infecter l'animal. Les infections que nous avons obtenues par ces divers procédés se distinguent toutes par la longueur de leur incubation. Alors que notre virus introduit dans le péritoine de la souris provoquait l'infection au bout de 1 à 2 jours, les trypanosomes ne se voyaient dans le sang qu'après 7 à 8 jours s'ils avaient été mis en contact avec la peau, après 9 jours s'ils avaient été déposés sur la conjonctive, après 10 jours s'ils avaient été introduits dans le rectum et après 14 jours même s'ils avaient été ingérés. La durée des infections ainsi produites fut toujours courte : elles ne se pro-

longèrent pas en moyenne pendant plus de 6 à 7 jours, tandis que, au même moment, l'inoculation intrapéritonéale de notre virus donnait à la souris une maladie qui durait en moyenne 14 jours. Quant à la marche de l'infection, elle ne nous a paru présenter aucun caractère spécial. Enfin, quelque fut le mode de pénétration de *Tr. equiperdum*, les souris ont toujours succombé.

Le pouvoir de pénétration de *Schiz. Cruzi* n'est pas identique à celui de *Tr. equiperdum*. Nous n'avons jamais pu infecter nos souris par voie cutanée, conjonctivale ou rectale. Au contraire, l'ingestion du virus a provoqué l'infection chez 66 o/o des animaux et la maladie s'est développée chez toutes les souris dont nous avions badigeonné la muqueuse vulvo-vaginale avec du sang riche en *Schiz. Cruzi*. La durée d'incubation des infections par *Schiz. Cruzi* est toujours longue. Chez nos souris inoculées dans le péritoine, elle était en moyenne de 13 à 14 jours, mais elle fut plus longue encore, lorsque le virus pénétrait par la muqueuse vulvo-vaginale ou par la muqueuse des voies digestives supérieures. Dans le premier cas, le délai moyen était de 19 jours et dans le second de 17 jours. Toutefois, si des incubations de 20, de 21 et même de 26 jours furent observées, nous avons aussi vu cette période se réduire, dans quelques cas, à 16 jours (cavité buccale), à 13 jours (cavité vaginale) et à 10 jours enfin (cavité buccale).

L'évolution de la maladie, qui succède à la pénétration de *Schiz. Cruzi* à travers les muqueuses correspond à deux types principaux. Lorsque le virus pénètre par la voie vaginale, les trypanosomes restent toujours rares ou même très rares. Ils apparaissent pendant 1 ou 2 jours dans le sang, puis disparaissent par une crise suivie de la réapparition des parasites après 2 à 11 jours. La guérison enfin est la règle, après une période d'infection qui ne dépasse jamais 20 jours. Lorsque le virus est introduit par les voies digestives supérieures, l'infection est plus grave. Soit dès les premiers jours de la maladie (3e jour), soit à une période plus tardive (9e, 20e jour), les trypanosomes deviennent non rares et le restent pendant 2 à 3 jours. La maladie procède par poussées successives, parfois très courtes (1 à 2 jours), parfois très longues (11 à 18 jours); pendant toute leur durée, le nombre des trypanosomes varie peu ou reste même identique. Nous n'avons vu qu'une fois survenir la mort; la guérison se produit d'ordinaire du 20e au 26e jour de l'infection.

Dans ces différents cas, la courbe numérique des trypanosomes est donc bien différente de celle qui s'observe après l'inoculation d'une forte dose de virus dans le péritoine. Quel-

que fois dès le début de l'infection, plus souvent 24 ou 48 h. seulement avant la mort, on voit alors les trypanosomes devenir nombreux ou très nombreux dans le sang de la souris. En dehors de ces périodes, les parasites peuvent d'ailleurs se montrer assez nombreux pendant 3 ou 4 jours. La marche de l'infection est irrégulière, mais elle est rarement interrompue par des crises qui, au surplus, sont bientôt suivies d'une reprise de l'infection. La mort survient du 17ᵉ au 19ᵉ jour. L'évolution de la maladie est toute différente, lorsque l'on n'introduit qu'une petite dose de virus dans le péritoine de la souris. La marche de l'infection atténuée, que l'on observe, dans ces cas, rappelle celle de la maladie qui succède à la pénétration du virus à travers les muqueuses.

*
* *

En résumé, lorsque *Tr. equiperdum* est inoculé sous la peau, la maladie de la souris se développe plus lentement et est légèrement plus courte que lorsque le virus est introduit dans la cavité péritonéale. Ces mêmes caractères se retrouvent et même s'exagèrent, lorsque le virus pénètre à travers la peau ou les muqueuses.

Lorsque l'on inocule *Schiz. Cruzi* sous la peau et non dans le péritoine du cobaye, la période d'incubation de l'infection devient plus longue, mais l'évolution de la maladie n'est pas modifiée. Le même virus, lorsqu'il pénètre à travers les muqueuses détermine chez la souris une infection dont l'incubation est un peu prolongée, mais dont l'intensité est très atténuée.

Trypanosome de la chauve-souris en Italie. Formes viscérales et stades de développement chez un Acarien Gamaside, le *Leiognathus Laverani* n. sp.

Par G. FRANCHINI

La présence du trypanosome de la chauve-souris en Italie a déjà été signalée par différents auteurs notamment par DIONISI (1) chez le *Miniopterus Schreibersii*, par TESTI (2) chez des chauves-souris des environs de Grosseto et par SAMBON (3) chez des chauves-souris de la campagne romaine. GONDER (4) qui a

(1-2-3-4) Voir le traité de LAVERAN et MESNIL, *Trypanosomes et trypanosomiases*, p. 322.

étudié les trypanosomes des différentes espèces de chauves-souris en Istrie et dans l'Italie méridionale a trouvé chez des acariens recueillis sur des chauves-souris infectées, des flagellés intestinaux et incriminé un acarien, le *Leiognathus arcuatus*, pour la transmission naturelle de la maladie. D'après Nicolle et Comte (1), la transmission naturelle de la maladie se fait probablement par la punaise ou la puce. Dernièrement les frères Sergent ont décrit des formes de *Leptomonas* chez des punaises (*Cimex pipistrelli* Yenins) et des formes leishmaniennes chez une punaise de la même espèce. Nous avons capturé, dans une

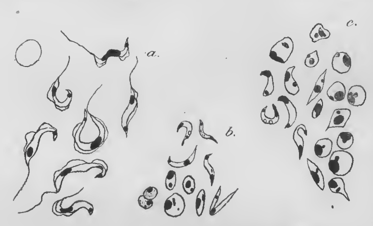


Fig. 1. — *a*, trypanosomes du sang de la chauve-souris ; *b*, parasite du foie ; *c*, des poumons. × 900 env.

ferme située au milieu d'un marais à 40 kilomètres environ de Bologne, une centaine de chauves-souris de l'espèce *Vesperugo Pipistrellus*. Elles étaient très nombreuses dans la maison, et dans la journée on pouvait en prendre des groupes de 5 ou 6 au-dessous des briques du toit dans les nids des chauves-souris où fourmillait une quantité d'acariens et de puces. Pas de punaises, qui cependant n'étaient pas très rares le long des murs de la maison, mais qui provenaient des nids d'hirondelles. Sur 100 chauves-souris examinées, 30 présentaient dans le sang du cœur des trypanosomes toujours très rares. Le trypanosome qui est petit et pointu, a souvent, dans les frottis colorés, une forme annulaire ; le centrosome, sphérique, est situé tout près de l'extrémité postérieure, le noyau ovalaire et assez gros

(1) C. Nicolle et C. Comte, *Ann. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1908-1909. fascicule IV, p. 202.

est à la partie antérieure. La membrane ondulante est petite, peu plissée, la partie libre du flagelle, assez longue, peut atteindre parfois la longueur du corps. Il semble bien qu'il y ait des formes grêles et des formes trapues. Dimensions : de 8,50 à 10 µ de long sur 1 µ 50 de large; flagelle libre de 6 à 10 µ. (Fig. 1 *a*).

A l'autopsie des chauves-souris, celles qui présentaient des trypanosomes dans le sang, montraient la rate augmentée de volume. Parfois les testicules étaient énormes, mais, comme l'on dira plus loin, jamais on n'y a vu de parasites. Dans le sang aucune forme de multiplication. On a examiné soigneusement de nombreux frottis des organes : foie, rate, poumons, ovaires, testicules, intestin et, chez trois chauves-souris seulement, on a constaté dans des frottis du foie et des frottis du poumon (moins rarement), des parasites leishmaniformes arrondis, ovalaires ou allongés et enfin des formes encore plus allongées, parfois courbées à une extrémité, avec un noyau d'un côté et un centrosome de l'autre, qui ressemblaient à de jeunes trypanosomes (Fig. 1 *b* et *c*). Rien, ni dans la rate, ni dans les testicules ou les ovaires, ni dans les nombreux frottis faits avec le contenu de l'estomac, de l'intestin ou avec les produits de râclage de la muqueuse du tube digestif.

La multiplication du Trypanosome de la chauve-souris de l'espèce *Vesperugo pipistrellus* ne se fait pas dans le sang périphérique, mais, comme nous avons pu l'observer, dans le foie et encore mieux dans les poumons et peut-être dans d'autres organes. Comme chez le *Tryp. Cruzi* le parasite s'y trouve sous la forme leishmanienne, en général ronde ou allongée, jusqu'à la formation de jeunes trypanosomes. Jamais nous n'avons vu dans les organes de formes crithidiennes. CHATTON et COURRIER (1) dernièrement ont décrit chez une chauve-souris d'Alsace, le même *Vesperugo pipistrellus*, des formes crithidiennes qui constituaient des amas dans la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, entourés d'une mince capsule fibreuse et formant comme des kystes. Dans les plus gros kystes, à la suite d'une scission répétée les crithidia se transforment en Trypanosomes. La multiplication se fait encore dans la vésicule biliaire, les reins, la vessie urinaire, la rate, l'ovaire, l'utérus, les épididymes, le péritoine. Le foie, le poumon, les muscles, le système nerveux, la peau paraissent indemnes. C'est là une différence très nette entre la multiplication du Trypanosome chez la chauve-souris d'Italie (*Vesperugo pipistrellus*) et celle d'Alsace. Ici on ne trouve rien dans le foie et les pou-

(1) CHATTON et COURRIER, *C. R. de la Société de Biologie*, Séance du 23 juillet 1921, p. 413.

mons, et dans les autres organes on trouve des formes crithidiennes ; là c'est dans le foie et surtout dans les poumons qu'on trouve, non des formes crithidiennes, mais des formes leishmaniennes.

Comme nous avons pu garder vivantes les chauves-souris pendant quelque temps en les nourrissant avec du lait dont elles étaient gourmandes, il n'a pas été difficile de capturer sur les animaux mêmes de nombreux ectoparasites : puces et acariens. L'examen des premières n'a rien montré de particulier ; mais les frottis d'une cinquantaine et plus d'acariens appartenant à une

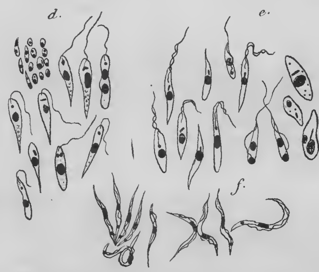


Fig. 2. — Parasites rencontrés dans les frottis de *Leiognathus* : *d*, *Herpetomonas* et formes leishmaniennes ; *e*, formes crithidiennes ; *f*, jeunes trypanosomes × 900 env.

espèce nouvelle de *Leiognathus* (1), le *L. Laverani* BERLESE ont montré, dans le tiers des cas, à l'état frais, des formes crithidiennes et de jeunes trypanosomes parfois disposés en rosaces. Dans des frottis colorés (fig. 2 *e* et *f*) on a vu des formes crithidiennes non rares dont les flagelles libres étaient toujours assez courts (dimensions de 7 à 13 μ de long, sur 1 à 3 μ de large ; longueur du flagelle de 2 à 3 μ) et des trypanosomes, parfois réunis en rosaces, beaucoup plus effilés et plus minces que les formes du sang. La membrane était très étroite et en général il n'y avait pas de flagelle libre et quand il en existait un il était très court. (Dimensions de 16 à 19 μ de long sur 1/2 à 1 μ de large). On y voyait parfois,

(1) Nous devons tous les renseignements sur l'identification de ces parasites à MM. TROUESSART, BERLESE et E. ROUBAUD.

mêlés à des formes jeunes, quelques trypanosomes adultes, de même aspect que ceux du sang. Chez deux acariens nous avons vu, dans des frottis du tube digestif, mêlés à des trypanosomes, des parasites leishmaniformes arrondis ou ovalaires très petits et des *Herpetomonas* non rares, pas très effilés, le noyau dans le milieu du parasite et le centrosome dans la partie antérieure. Le flagelle très mince peut atteindre la longueur du corps. (Dimensions du parasite de 12 à 15 μ de long sur 1 à 3 μ de large; fig. 2 *d*).

D'après les frères SERGENT (1), des formes leishmaniennes et des formes d'*Herpetomonas* ont été décrites chez le *Cimex pipistrelli*. Il résulte de nos recherches que des acariens de la chauve-souris peuvent héberger dans leur tube digestif des flagellés du type *Herpetomonas* et plus souvent des formes crithidiennes et des trypanosomes. C'est donc là très probablement qu'il faut chercher l'insecte transmetteur de l'infection naturelle de la chauve-souris.

A propos de l'hypothèse de CHATTON et COURRIER de la relation entre le Trypanosome de la chauve-souris et le goître endémique, il faut noter que dans toute la plaine de la province de Bologne et de Ferrara le goître endémique n'existe pas.

Travail du Laboratoire de M. le Prof. LAVERAN *à l'Institut Pasteur.*

Oicomonas granulata n. sp., parasite de l'intestin de l'homme

Par W. L. YAKIMOFF, A. S. SOLOWZOFF
et Mlle W. J. WASSILEWSKY.

Jusqu'à présent aucun organisme du genne *Oicomonas* n'a été trouvé dans l'intestin de l'homme.

En 1916 nous avons rencontré à Pétrograd un nouvel organisme de ce type, dans l'intestin de trois malades atteints de diarrhée et de dysenterie.

PREMIÈRE OBSERVATION. — F..., 20 ans, entré à la clinique avec symptômes de diarrhée pendant un mois, absence de sang dans les selles. Décès. A l'autopsie : diagnostic de tuberculose glandulaire, d'ascite et de côlite ulcéreuse infectieuse.

(1) *C. R. de la Société de Biologie*. Séance du 23 juillet 1921, p. 413.

Deuxième observation. — J..., 45 ans, entré à la clinique, avec œdème des pieds et de l'abdomen, température 36°6. La défécation est normale. A la clinique il a séjourné dans la même salle et à côté du premier malade. Après 6 jours, la défécation est normale, mais il y a du ténesme et des douleurs de ventre. Au jour suivant, évacuations de selles liquides qui, au 3e jour, deviennent moins abondantes et après une semaine disparaissent. Trois autres jours après, les selles liquides réapparaissent ainsi que les douleurs abdominales et très rapidement commence à se développer la cachexie ; dans les selles on note du sang et des cellules du pus. 22 jours après l'entrée à la clinique, l'état est très mauvais, le pouls à 100 et la mort survient. A l'autopsie on note de la cirrhose du foie, de l'anasarque, de l'ascite et de la côlite hémorragique infectieuse.

Troisième observation. — Le malade a des symptômes de diarrhée. Guérison.

Chez ces trois malades la culture des selles n'a pas révélé de bacilles dysentériques, mais l'ensemencement sur les milieux de Frosch-Schardinger et de Musgrawe-Clegg, dans l'eau de condensation, a donné des organismes ovalaires, parfois sphériques, avec des mouvements lents et présentant dans le protoplasme des granules réfringents, au nombre de 3 à 10-12, qui sont tous situés d'un seul côté (gauche). A la moitié antérieure du corps existe un noyau rond, avec un grand caryosome central. Du grain basal, qui est situé près du bord de l'extrémité antérieure, part le flagelle d'abord dirigé en avant, puis qui se retourne en arrière et pendant la marche de l'organisme s'étend le long du corps.

L'organisme se cultive bien sur les géloses de Frosch-Schardinger et de Musgrawe-Clegg, mais il ne pousse pas ou se cultive très faiblement dans l'eau physiologique, l'eau peptonée, l'infusion de foin, les bouillons ordinaire et sucré, les géloses sucrées et de NNN.

La durée de la vie sur le milieu de Frosch-Schardinger à température de 22-25°, est de 27 jours.

Nous avons vu que nos trois malades ont eu de la diarrhée ou de la dysenterie. Notre organisme est-il l'agent étiologique de tous ces symptômes? Nous ne pouvons pas le confirmer catégoriquement, mais nous croyons qu'en l'absence des bacilles de la dysenterie et des autres agents des côlites, cet organisme n'est pas indifférent dans la pathologie des cas qui nous occupent.

Il est très probable qu'un de nos malades (2e observation) a été contaminé par son voisin T (1re observation), à l'hôpital.

Nous avons examiné par les méthodes de culture le sol de l'hôpital et de l'Institut de médecine pour les femmes, mais nous n'avons pas rencontré le parasite.

Nous avons ensuite pris 4 lots de paille des matelas de la

salle où ont été ces malades et après l'ensemencement avec cette paille de bouillon ordinaire dilué (1 p. du bouillon + 9 p. d'eau de fontaine) nous avons obtenu dans une culture le même organisme que nous avions vu chez les malades.

Il est ainsi probable que l'infection par ce parasite a été provoquée par les Kystes contenus dans la paille.

Nous donnons à ce flagellé le nom d'*Oicomonas granulata* n. sp. (La figure est donnée dans la note suivante, fig. 5).

Travail du Laboratoire des maladies tropicales et de chimiothérapie de l'Intérieur et de la Clinique diagnostique de l'Institut de médecine pour les femmes. Pétrograd 1916.

Les colites de l'homme dues aux Protozoaires

Par W. YAKIMOFF et F. A. KOLPAKOFF

Tandis que les savants français, anglais et américains ont observé de nombreux cas d'affections intestinales produites par les protozoaires, en Russie n'existent qu'un petit nombre d'observations semblables appartenant aux cas de dysenterie amibienne, balantidienne, à *Lamblia* et à *Trichomonas*.

En considérant que l'étiologie des côlites est en grande partie provoquée par les protozoaires, nous pratiquons depuis la fin de 1914 l'examen des selles. Grâce à l'obligeance du Dr M. N. MARGULIÈS-AÏTOFF nous avons pu nous procurer le matériel du laboratoire de l'Union des villes russes à Pétrograde.

Sur 70 selles examinées, dans 10 cas (14,2 o/o), nous avons rencontré des protozoaires; dans 17 cas (24,2 o/o) les bacilles de la dysenterie et dans 5 cas (7,1 o/o) des œufs d'helminthes.

On peut diviser les selles en 4 groupes : 1° glairo-sanguinolentes (20 o/o); 2° molles (36 o/o); 3° pâteuses (30 o/o) et 4° moulées (14 o/o). Dans les selles typiquement dysentériques (glairo-sanguinolentes) ont été vus presque toujours (sauf 3 cas) les bacilles dysentériques. Les selles à protozoaires ont été soit liquides, soit pâteuses, mais pas une seule fois moulées.

Nous avons rencontré les protozoaires suivants :

I. — **Sarcodina** : 1° *Entamœba dysenteriæ* Counc. et Lafl. ; 2° *Ent. coli* Lösch.

II. — **Mastigophora** : 1° *Oicomonas granulata* Yakimoff, Solowzoff et Wassilewsky ; 2° *Pararhizomastix hominis* n. sp. ; 3° *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov* Yakimoff.

III. — **Infusoria** : 1° *Colpoda steini* Maupas ; 2° *Uronema caudatum* Martini.

Dans 6 cas l'infection a été mixte : 2 cas renfermaient l'*Ent. dysenteriæ* et l'*Ent. coli* ; 1 cas, des *Prowazekia, Colpoda, Ent. coli* et *Ascaris lumbricoides* ; 1 cas, des *Prowazekia, Pararhizomastix, Oicomonas, Uronema* et *Colpoda* ; 1 cas, des *Pararhizomastix* et *Bothriocephalus latus* ; 1 cas, des *Ent. coli* et *Prowazekia*.

Nous avons fait l'examen microscopique des selles fraîches, des frottis colorés au Giemsa et au Leishman ou à l'hématoxyline ferrique et des cultures sur géloses de Frosch-Schardinger et Musgrave-Clegg.

Première observation. — R..., soldat, 22 ans, né au gouvernement de Pétrograde (district Péterhoff). Au mois de mai a eu de la dysenterie avec température élevée. En juin et septembre la dysenterie reparaît sous une forme plus violente avec fièvre, ténesme, douleurs le long du gros intestin, défécations fréquentes. Le malade est très faible, maigre, la peau et les muqueuses très pâles. Le cœur, le foie et la rate sont normaux ; dans les poumons symptômes de bronchite. Le ventre est un peu ballonné. Les défécations se font par masses demi-liquides. A l'examen microscopique des frottis colorés on observe des *Prowazekia*. La culture n'a pas donné de bacilles dysentériques. Les ensemencements (2 fois) des selles sur gélose de Frosch-Schardinger donnent des cultures de *Prowazekia*.

Deuxième observation. — K..., soldat, 36 ans, né au gouvernement de Pétrograde. Catarrhe des voies biliaires. Ictère, augmentation du foie et température élevée A l'hôpital, au troisième jour, le malade a présenté une fièvre élevée, des douleurs au ventre ; les selles sont demi-liquides, de couleur jaune. L'examen des selles n'a pas révélé le bacille d'Eberth et les œufs d'helminthes. L'ensemencement sur la gélose de Frosch-Schardinger a donné une culture de *Prowazekia*.

Troisième observation. — K..., soldat blessé, 29 ans, né au gouvernement de Wiatka. Malade depuis 8 ans de diarrhée récurrente avec douleurs du ventre et ténesme. Pendant son séjour à l'hôpital il a eu deux petits accès de colite avec 37°8, des défécations fréquentes avec selles liquides et demi-liquides. Après l'ensemencement sur la gélose de Frosch-Schardinger on observe la culture du *Prowazekia*. Il n'y a pas de bac. de la dysenterie.

Quatrième observation. — G..., soldat, 44 ans, né au gouvernement de Kazan. Depuis 10 ans est atteint de diarrhées périodiques récurrentes pendant 3-4 jours, très fatigantes. Evacué du front de Riga en état grave

avec symptômes de péritonite. Pâle, amaigri. Le cœur, les poumons, le foie et la rate sont normaux. L'abdomen est ballonné et douloureux. Selles liquides avec petite quantité de glaires. Sur les frottis colorés on aperçoit quelques infusoires et après l'ensemencement sur la gélose de FROSCH-SCHARDINGER on obtient une culture mixte du *Colpoda steini* et de *Prowazekia*. Après deux semaines nouvel ensemencement qui donne uniquement des *Prowazekia*. Traitement : thymol et diète lactique ; amélioration rapide. Avant la sortie de l'hôpital l'ensemencement de gélose FROSCH-SCHARDINGER a été stérile.

CINQUIÈME OBSERVATION. — P..., soldat, 20 ans, né au gouvernement de Minsk. Evacué du front de Riga avec des symptômes chroniques pulmonaires. Au 8e jour du séjour à l'hôpital, frisson, température 40°5 C., diarrhée avec petite quantité de glaires. L'examen microscopique montre une grande quantité de *Prowazekia* mobiles. Les cultures sur gélose de FROSCH-SCHARDINGER montrent une association de : *Prowazekia*, *Pararhizomastix hominis*, *Oicomonas granulata*, *Calpoda steini* et au 4e ou 5e jour apparaît l'*Uronema caudatum*. Au 4e jour la diarrhée est disparue.

CINQUIÈME OBSERVATION. — S..., soldat, 25 ans, né au gouvernement de Wiatka. Douleurs dans l'abdomen ; diarrhée intermittente, avec selles liquides. L'ensemencement sur la gélose de FROSCH-SCHARDINGER a donné le *Pararhizomastix hominis*. Un *Bothriocephalus latus* est expulsé de l'intestin, mais l'amélioration n'est pas obtenue.

SEPTIÈME OBSERVATION. — F..., soldat, diarrhée intermittente avec selles glairo-sanguinolentes. La culture révèle le bacille de la dysenterie et l'examen microscopique l'*Ent. dysenteriæ*.

HUITIÈME OBSERVATION. G..., soldat, diarrhée intermittente avec selles glairo-sanguinolentes. L'examen microscopique révèle l'*Ent. coli*.

NEUVIÈME OBSERVATION. — T..., soldat. Diarrhée intermittente avec selles glairo-sanguinolentes. La culture révèle le bacille de la dysenterie et l'examen microscopique l'*Ent. coli*.

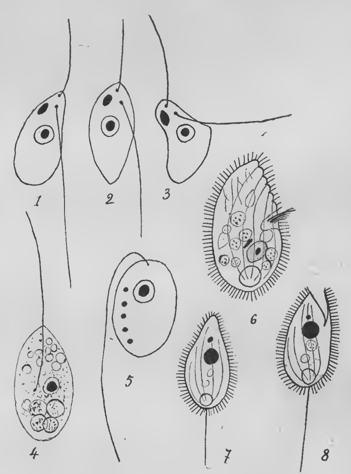
DIXIÈME OBSERVATION. — P..., soldat. Diarrhée intermittente avec selles liquides. *Ent. coli* à l'examen.

En règle générale nous observons chez tous ces malades une maladie chronique de l'intestin avec rechutes fréquentes, température élevée et selles liquides ou demi-liquides contenant un peu de glaires et de sang. Ces données, jointes à l'existence constante dans les selles diarrhéiques de protozoaires, permettent d'attribuer à ces derniers un rôle dans les troubles constatés.

DESCRIPTION DE *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov* YAKIMOFF, 1916. La découverte de cet organisme nous a surpris, parce que toutes les espèces de ce genre : *Prowazekia cruzi*, *Pr. asiatica*, *Pr. weinbergi*, *Pr. javanensis*, sauf *Pr. italica*, trouvé à Venise, sont rencontrées dans les pays chauds.

Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov, (fig. 1-3) est un organisme oval ou piriforme, changeant légèrement de forme. Dimensions :

8-12 μ × 6-8 μ. Le noyau arrondi présente un grand caryosome au centre. Il est situé dans le tiers antérieur du corps. Presque au bord antérieur est situé le blépharoplaste. Les deux grains



1, 2 et 3. *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov* (schématique).
4. *Pararhizomastix hominis.*
5. *Oicomonas granulata.*
6. *Colpoda steini.*
7. *Uronema caudatum.*
8. » » avec le cytostome ouvert.

basaux sont situés près d'un des pôles du blépharoplaste et sont réunis à lui par les rhizoplastes. Des grains basaux sortent les deux flagelles, de longueur inégale ; le plus court est antérieur et le postérieur est plus long.

L'organisme se cultive bien sur géloses de FROSCH-SCHARDINGER et MUSGRAVE-CLEGG, dans l'eau peptonée à 1 0/0 et les milieux au sang. Nous avons fait plus de 90 repiquages. L'organisme se multiplie dans l'eau de condensation au 3e-4e jour après l'ensemencement et conserve ses propriétés végétatives pendant 10-12 jours; ensuite il s'enkyste. Les kystes sont sphériques et conservent leur vitalité pendant 2-3 semaines. La grande quantité de bactéries dans le milieu rend défavorables leurs conditions d'existence et ils meurent plus ou moins vite. Ce phénomène se manifeste après l'ensemencement des *Prowazekia* sur les milieux riches en substances alimentaires (sérum de LŒFFLER, gélose alcalisée); les *Prowazekia* se multiplient dans l'eau de condensation, mais la multiplication rapide des bactéries les étouffe rapidement.

Les *Prowazekia* ne poussent pas sur les milieux suivants : le bouillon sucré et ordinaire, la gélose sucrée et ordinaire, l'eau physiologique, l'eau physiologique citratée et l'infusion du foin bouillie et non bouillie.

Les souris blanches injectées *per rectum* avec la culture de 3 jours du *Prowazekia* ne se sont pas infectées.

Action des substances chimiques sur le Prowazekia.

Nous avons expérimenté les substances ci-après :

Liqueur de lugol diluée (1 : 10)	Mort instantanée.
Bleu de méthyle, 1 0/0	
Sublimé, 1 0/0	
Nitrate d'argent, 1 0/0	
Argent colloïdal, 1 0/0	
Hydrate de chloral, 1 0/0	Mort en 0 h. 04
Protargol, 1 0/0	— 0 h. 10
Emétique de potasse, 1 0/0	— 1 h. 05
Atoxyl, 1 0/0	— 1 h. 20
Arseniate de Na, 1 0/0	— 1 h. 20
Iodure de potassium, 1 0/0	
Thymol, 1 0/0	

Nous n'avons observé les *Prowazekia* mobiles dans les selles qu'une fois et alors ils ont été très nombreux. Morphologiquement ils ne sont pas différents de ceux des cultures.

Rappelons qu'une première fois le *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov* a été trouvé par YAKIMOFF (1916), dans les infusions du foin et ensuite dans l'intestin du lapin par l'auteur même avec MM. WASSILEWSKY, KORNILOFF et ZWIETKOFF, 1917.

Description de **Pararhizomastix hominis** n. gen., n. sp. — Cet organisme est voisin de *Rhizomastix agilis* Alexeieff 1910, de l'intestin de l'axolotl et des larves de *Tipula*. Notre organisme (fig. 4) est oval, 12-15 μ × 8-10 μ, avec les mouvements lents. Le flagelle est visible dans les préparations fraîches; il est épais, de 8-10 μ de longueur. Le noyau avec un grand caryosome est situé dans la moitié antérieure. Le prolongement du flagelle est bien visible sur les frottis colorés à l'hématoxyline ferrique; il va de l'extrémité antérieure jusqu'au noyau, recouvre celui-ci et se termine dans le grain basal au niveau du milieu du noyau.

L'organisme se cultive sur les géloses de Frosch-Schardinger et Musgrave-Clegg. A l'état végétatif il se conserve près de deux semaines.

Oicomonas granulata Yakimoff, Solowzoff et Wassilewsky, 1916.

Oicomonas granulata a été rencontrée une première fois par Yakimoff, Solowzoff et Wassilewsky, en 1916, à Pétrograd, chez 3 malades (2 avec diarrhée et 1 avec dysenterie). Nous ne donnons pas la description de cet organisme (fig. 5) dans notre observation ; on la trouvera dans la note précédente des auteurs.

Colpoda steini Maupas.

Cet organisme est voisin du *Colpoda cucullus* Ehrenberg, trouvé par Schultze, 1889, dans les selles d'un malade atteint de dysenterie.

Le corps du *Colpoda steini* (fig. 6) à la forme d'un haricot ; il est recouvert de cils minces, concave à la face ventrale et convexe à la face dorsale. Le cytostome commence à la face concave sous la forme d'une fente étroite et au niveau de la moitié du corps il se termine comme le cytopharynx. Sur le bord inférieur du péristome il y a des cils plus longs et plus énergiques que sur les autres parties du corps. Sur le bord de ce dernier, plus haut que le péristome, existent 6-7 dentelures arrondies. Le macronucleus est en fer à cheval, entouré par la membrane, avec un grand caryosome et une zone large de suc nucléaire. Il est situé au milieu du corps, plus bas que le cytostome. Le micronucleus sous la forme de point ou de crampon se trouve un peu plus haut que le macronucleus. Après la coloration vitale par le brillant kresylblau, les macro et micronucleus se colorent en

bleu. Dans le tiers postérieur existe la vacuole. Nous n'avons pu trouver le cytopyge.

Quoique le *Colpoda* ait été trouvé en Russie pour la première fois par nous, cependant il faut se demander s'il n'a pas été observé par d'autres auteurs russes, mais pris par eux pour le *Balantidium coli*.

Uronema caudatum MARTINI, 1910.

Les *Uronema* (*Criptochilum*) sont des organisme libres. Dans l'intestin de l'homme une espèce (*Uronema caudatum*) a été trouvée pour la première fois par MARTINI, 1910, à Tsingtau (Chine).

Nous avons isolé ce parasite, auquel une note est consacrée plus loin, en milieu de FROSCH-SCHARDINGER, quelques jours après l'apparition des *Prowazekia*, *Pararhizomastix*, *Oicomonas* et *Colpoda*. Il a une forme ovale, un peu pointue à l'extrémité antérieure, très mobile ; il est recouvert de cils de longueur égale, sauf un à l'extrémité postérieure dont la longueur dépasse quelquefois la longueur de l'infusoire. Le péristome est situé à l'extrémité antérieure et un peu latéralement sous la forme d'une fente étroite (Fig. 7-8).

Pendant les mouvements du parasite il apparaît, soit du côté droit, soit du côté gauche. Le macronucléus a une forme arrondie, il est situé dans le tiers antérieur de l'organisme. Près de son extrémité antérieure, il y a un micronucléus également arrondi. Dans le protoplasme existent, outre des vacuoles alimentaires nombreuses, une vacuole contractile. Nous n'avons pas vu le cytopyge. Il y a des myonèmes bien visibles.

Les *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov*, le *Colpoda steini* et l'*Oicomonas granulata* se rencontrant le premier et le deuxième dans le foin, le troisième dans la paille et le quatrième dans les eaux putréfiées, l'infection des malades par ces parasites, dans les conditions de l'état de guerre, est rendue très possible.

Laboratoire des maladies tropicales et de chimiothérapie et Laboratoire de l'Union des villes russes, Pétrograd 1917.

Sur la question de l'*Uronema caudatum* Martini

Par W.-L. Yakimoff

Cet organisme vit à l'état libre et dans l'organisme de l'homme. Il fut observé pour la première fois par Martini (1910), à Tsingtau (Chine). Cet auteur l'a rencontré dans les excréments de quatre malades atteints de dysenterie. Les bacilles dysentériques et les amibes n'ayant pas été rencontrés simultanément, Martini en a conclu avec certitude que cet infusoire a un rôle pathogène. Deux fois l'*Uronema* a été vu en association avec des *Prowazekia*.

En dehors de cet auteur personne n'a observé l'*Uronema* chez l'homme.

Comme nous l'avons dit dans une précédente note, avec nos collaborateurs, nous avons observé cet infusoire à Pétrograd 4 fois depuis 1916. Cette localité est donc la deuxième où on observe cet organisme. Les cas que nous avons relevés sont les suivants :

En 1916, avec M[lle] Kolpakoff, un cas (association avec des *Prowazekia*, *Pararhizomastix hominis*, *Oicomonas granulata* et *Colpoda steini*).

En 1919, avec M. W. Wassilewsky, un cas (association avec des *Prowazekia* et le bac. de Shigha).

En 1920, avec M. W. Wassilewsky, un cas (association avec *Prowazekia*, *Copromastix Prowazeki* et *Spirochæta Zlatogorovi*).

En 1921, j'ai observé un 4[e] cas (association avec des vibrions cholériques).

Dans ces 4 observations, l'*Uronema caudatum* a été toujours vu en association avec d'autres organismes.

Trois fois l'infusoire fut observé dans les cultures en milieu de Frosch-Schardinger. A la première culture, l'organisme pousse lentement, quelques jours après les autres protozoaires, mais ensuite il s'accoutume au milieu et se cultive bien. L'*Uronema*, dans notre quatrième observation, a été vu dans les selles liquides qui sont envoyées pour l'examen du choléra. Les parasites étaient nombreux et très mobiles. Dans la culture les deux organismes, protozoaire et vibrion, ont été présents.

Nous avons essayé différents milieux de culture. L'*Uronema* ne pousse pas dans la solution physiologique, l'eau distillée, le

bouillon sucré, le bouillon dilué (1 + 9), le bouillon dilué + sang, et l'urine. Il cultive faiblement dans le bouillon ordinaire, bien dans la gélose ordinaire, la gélose alcaline et le milieu NNN. Dans ces milieux, il donne une culture abondante, mais ensuite les microbes ralentissent le développement. Il pousse très bien dans le milieu de FROSCH-SCHARDINGER (dans ce milieu nous avons pu faire plus de 55 repiquages) et l'eau peptonée à 1 0/0.

Nous ne pouvons pas dire actuellement si cet organisme provoque des troubles de l'intestin, parce que dans tous nos cas les *Uronema* sont associés à d'autres organismes.

Laboratoire de l'Institut pour les femmes. Pétrograd.

Le *Chilomastix Mesnili* WENYON en Russie

Par W. L. YAKIMOFF et A. S. SOLOWZOFF

Les cas d'orservation du *Chilomastix mesnili* WENYON, 1910, dans l'intestin de l'homme, par les savants français (NATTAN-LARRIER; BRUMPT; ROCHE, etc.), anglais (WENYON; WENYON et O'CONNOR; CARTER, MACKINNON et MATHEWS; DOBBEL; LEDINGHAM et PENFOLD; WOODCOCK et PENFOLD; ARCHIBALD, HADFIELD, LOGAN et CAMPBELL; STEVENSON; FANTHAM, etc.), allemands (WERNER; PROWAZEK; GÆBEL) et sud-américains (DA FONSECA) ne sont pas rares. En Russie un seul auteur (ALEXEIEFF, en 1912) a observé un cas à Théodosie (Crimée), chez un matelot d'un équipage en quarantaine pour l'inspection du choléra.

En 1917, nous avons observé à Pétrograd 4 cas de diarrhée à *Chilomastix mesnili* dans les selles.

PREMIÈRE OBSERVATION. — A. B..., 12 ans. Demeure à Pétrograde depuis 5 mois. Le 13 octobre 1917, est entré à la clinique avec de la diarrhée (10 selles par jour). L'examen bactériologique n'a pas révélé le bacille de la dysenterie. Température : matin, 36°5, soir 37°5. Dans les selles des globules blancs.

Le 15, examen microscopique des selles : *Chilomastix mesnili*. Traitement : huile de ricin. Le 18, les *Chilomastix* persistent. Le 19, l'état général est satisfaisant. Le 22, les selles sont solides, mais présentent toujours les *Chilomastix*. Le 23, selles liquides (4 selles) avec *Chilomastix*. Le 24, selles normales. Les *Chilomastix* sont absents. Le 6 novembre, les selles sont normales. Les *Chilomastix* sont absents.

DEUXIÈME OBSERVATION. — J. P..., 26 ans, soldat. Un an avant, chez ce malade nous avons trouvé les *Lamblia intestinalis* et nous l'avons traité par le luargol (102[1]) de DANYSZ avec de bons résultats. Il se présente avec les mêmes symptômes gastro-intestinaux. Les selles sont solides avec des *Chilomastix*.

Traité avec le suc gastrique naturel, le 4 décembre dans les selles les *Chilomastix* sont absents.

TROISIÈME OBSERVATION. — Le malade est atteint de diarrhée depuis longtemps. Dans les selles les *Chilomastix*.

QUATRIÈME OBSERVATION. — B... est entré à la clinique avec les symptômes de l'artériosclérose. De la diarrhée pendant 3 mois (2-4 fois par jour).

Le 3 novembre, l'examen bactériologique ne révèle pas de bacilles de la dysenterie. Le 20, dans les selles présence de *Chilomastix* très nombreux. Le 29, lavement *per rectum* avec 0 gr. 25 du luargol pour 100 cc. d'eau.

Le 30, les *Chilomastix* sont absents, nous ne les avons plus observés jusqu'à la sortie du malade de la clinique. La diarrhée est disparue. L'état général est bon.

La culture du *Chilomastix* sur les milieux de FROSCH-SCHARDINGER et MUSGRAVE-CLEGG n'a pas réussi.

Travail du Laboratoire des maladies tropicales et de chimiothérapie de l'Intérieur, et de la Clinique diagnostique de l'Institut de médecine pour les femmes. Pétrograd, 1917.

Monas sp. dans les selles de l'homme

Par W. L. YAKIMOFF et A. S. SOLOWZOFF

Les flagellés du genre *Monas* sont libres et n'ont pas été observées chez l'homme ou les animaux jusqu'à présent.

Nous avons eu un malade souffrant de diarrhée, dont l'ensemencement des selles sur le milieu de FROSCH-SCHARDINGER a donné en culture un *Monas* sp.

Peut-être s'agit-il de *Monas vulgaris*. L'organisme a une forme presque sphérique avec deux flagelles, un dirigé en avant et l'autre rudimentaire. Le noyau est situé dans la moitié antérieure du corps. La vacuole existe. Les dimensions sont de 8-12 μ.

La question de la pathogénie n'est pas résolue.

Travail du Laboratoire des maladies tropicales et de chimiothérapie de l'Intérieur et de la Clinique diagnostique de l'Institut de médecine pour les femmes. Pétrograd, 1917.

Flagellés de l'intestin des animaux de laboratoire

Par W.-L. YAKIMOFF, Mlle W.-J. WASSILEWSKY,
M.-T. KORNILOFF et N.-A. ZWIETKOFF

I. — Flagellés des souris blanches

En étudiant microscopiquement le contenu de l'intestin de ces animaux nous n'avons trouvé, en fait de flagellés, que les formes suivantes : *Lamblia muris*, *Trichomonas muris* et *Octomitus muris*.

Cependant, après ensemencement du contenu du cæcum et du côlon sur les géloses de FROSCH-SCHARDINGER et de MUSGRAVE-CLEGG, nous avons réussi à cultiver deux formes de flagellés : l'une d'elles appartenant aux Protomonadines, du genre *Oicomonas*, l'autre représentant une forme de *Sphoeromonas*.

Etudié à l'état vivant l'organisme appartenant au genre *Oicomonas* se présente, tantôt sous la forme cylindrique aux extrémités bien arrondies, tantôt sous la forme ovale, tantôt piriforme ; on rencontre aussi des formes tout à fait rondes. Le noyau se trouve au centre ou dans sa moitié antérieure. De l'extrémité antérieure part le flagelle assez gros et fort qui, dès sa sortie du corps, se contourne en arrière et se traîne derrière le corps pendant le mouvement. Le mouvement est lent et calme, en ligne droite, sans que le corps lui-même subisse de contorsion.

Sur frottis colorés par le GIEMSA, le protoplasma apparaît en bleu, tandis que le noyau et le flagelle sont en rouge. Le flagelle prend naissance dans un grain basal, situé ordinairement au voisinage du noyau ; quelquefois ce grain semble se trouver à l'intérieur du même noyau. Nous ne pouvons pas affirmer l'existence d'un rhizoplaste entre le grain basal et quelque partie du noyau (il faut cependant se rappeler que HARTMANN et CHAGAS ont rencontré chez un *Oicomonas* sp. un rhizoplaste entre le grain basal et le caryosome du noyau). A côté du grain basal on trouve quelquefois disséminés dans le protoplasma des granules de dimensions et d'abondance variables. Le flagelle dépasse la longueur du corps de 1 1/2 à 2 fois. Dimensions de l'organisme en $\mu\mu$:

	CORPS		NOYAU		Longueur du flagelle
	Longueur	Largeur	Longueur	Largeur	
Formes ovoïdes . .	2,84—5,48	2,13—4,97	0,71—2,84	0,71—1,92	3,55—8,52
Formes en poire. .	4,97—7,10	2,13—4,25	0,71—2,48	1,42—2,13	3,55—8,52
Formes rondes . .	4,26—5,68		1,77—2,89	1,42	5,68—11,36

L'organisme se cultive bien sur les géloses de Frosch-Schardinger et Musgrave-Clegg. Il ne pousse pas dans la solution physiologique, l'eau peptonée, le bouillon ordinaire ou sucré, l'infusion de foin (bouillie et non bouillie, mais filtrée à travers un filtre de papier double), sur gélatine et gélose sucrées; il pousse bien, mais peu de temps, dans le lait; sur milieu NNN au sang humain il pousse énergiquement au début pour dépérir très vite après.

Nous avons fait 58 passages sur les milieux Frosch-Schardinger et Musgrave-Clegg. Au froid ou à la température du laboratoire le protozoaire vit un mois ; à la température de 22°-25° C. environ 10-14 jours.

Jusqu'en 1910, on trouvait des représentants du genre *Oicomonas* dans l'eau douce, surtout putride, dans les marécages, etc. Mais en 1912, Liebetanz a trouvé chez les bovidés deux espèces de ce genre, dénommées *Oicomonas communis* et *O. minima* (ce sont probablement deux variétés d'un seul organisme). Le protozoaire possède un mouvement de propulsion en avant rapide, en tournant l'extrémité postérieure à gauche et à droite. Ce mode de mouvement ne ressemble point au mouvement lent et calme, sans contorsions de l'organisme, que nous venons de décrire.

Notre organisme ne rappelle en rien l'*Oicomonas* décrit par Liebetanz, ni le *Sphæromonas communis* da Fonseca. Nous le croyons identique à *Oicomonas termo* Ehrenberg, aussi bien par son aspect extérieur que par ses dimensions.

II. — Flagellés des cobayes

A l'examen du contenu de l'intestin des cobayes, nous avons trouvé le *Trichomonas caviæ* et quelquefois des flagellés mobiles, de petites dimensions qui nous ont intéressés. Nous avons examiné 26 cobayes.

L'étude microscopique de 11 cobayes nous a permis de trouver, chez 2 individus, des organismes des genres *Oicomonas et Spœhromonas* et de les cultiver sur les géloses de Frosch-Schardinger et Musgrave-Clegg.

Les cultures faites avec le contenu de l'intestin d'un autre lot de 13 cobayes nous ont donné les mêmes résultats; outre l'*Oicomonas* et le *Sphœromonas* nous avons pu apercevoir des formes de *Vahlkamfia* sp.

Sphœromonas rossica n. sp.

Corps rond ou légèrement ovoïde (fig. 2 et 3). Le flagelle qui part de l'extrémité antérieure se retourne en arrière; il dépasse la longueur du

corps et se traîne à côté du corps. Quelquefois, en examinant l'organisme à l'état vivant et en exerçant une légère pression sur le couvre-objet, on le voit se mettre sur le côté. Le mouvement de propulsion en avant est lent, calme, en ligne droite. Un périplaste élastique permet le métabolisme.

Les frottis colorés permettent de distinguer la structure du protoplasme. Le noyau est situé au centre ou dans la moitié antérieure; il possède un caryosome dont le diamètre égale le tiers de celui du noyau; pas de centriole; la zone du suc nucléaire coloré à l'hématoxyline au fer (d'après ROSENBUSCH) est plus claire que les autres parties de l'organisme. Le flagelle semble partir du noyau lui-même, mais en réalité il prend naissance dans un grain basal à peine visible, situé hors du noyau, près du bord antérieur. Nous n'avons pas réussi à distinguer le rhizoplaste entre le noyau et le grain basal. Nous trouvons dans le protoplasma des granules sphériques de dimensions variables, quelquefois assez gros, qui se groupent en forme de demi-lune vers l'extrémité postérieure du noyau, donnant l'impression d'un corps compact, rappelant en quelque sorte l'appareil parabasal. Une vacuole occupe assez souvent l'extrémité postérieure du corps. Le diamètre des formes rondes est de 4 μ 26 à 7 μ 81, des formes ovoïdes 4 μ 26 × 2 μ 89.

L'organisme pousse bien sur les géloses de FROSCH-SCHARDINGER et MUSGRAVE-CLEGG, mais ne pousse jamais dans le bouillon simple ou sucré, l'eau peptonée, le lait et l'infusion de foin.

Il vit 5 jours à la température de 22-25° C., 7 jours à la température + 5°, beaucoup plus longtemps — 23 jours — à la température du laboratoire; le 24ᵉ jour apparaissent les kystes. Nous avons fait 47 repiquages sur le milieu de FROSCH-SCHARDINGER.

Les petites dimensions de notre parasite nous permettent de croire que nous sommes en présence d'une nouvelle espèce que nous dénommons *Sphæromonas rossica* n. sp.

Oicomonas termo EHRENBERG.

Son mouvement est toujours lent, mais plus vif toutefois que celui de l'organisme précédent. Il est tantôt rond, tantôt ovale; son extrémité antérieure est plus étroite que son extrémité postérieure. Le noyau est situé dans la moitié antérieure. Le flagelle, assez fort, sort de l'extrémité antérieure, tourne en arrière et passe dans la plupart des cas sous le corps. Dans le protoplasme on voit quelquefois des granules disséminés. Sur les frottis colorés, le protoplasma fait voir sa structure alvéolaire. Les dimensions des formes ovales sont 3 μ 55 × 1 μ 42, le flagelle mesure 5 μ 68, les formes rondes 2 μ 13. L'organisme se développe sur les géloses de FROSCH-SCHARDINGER et MUSGRAVE-CLEGG, mais moins bien que *Sphæromonas rossica* et ne pousse pas dans tous les milieux liquides ci-dessus cités. Il vit 5 jours à la température de 22-25° C., à la température du laboratoire 10-11 jours, ce qui prouve qu'il est moins viable que la même espèce observée chez les souris blanches. Nous avons fait 48 repiquages.

Nous croyons que cet organisme est identique à l'*Oicomonas termo* que nous avons trouvé dans l'intestin des souris blanches (voir ci-dessus). Certaines différences observées dépendent peut-être de la différence de milieu, peut-être cet *Oicomonas* représente-il une variété.

Trichomastix caviæ var. *rossica*. Outre *Trichomonas caviæ* nous avons rencontré une fois dans l'intestin du cobaye (dans le côlon) un parasite à 4 flagelles, en très grand nombre, qui était, sans doute, la cause d'une entérite hémorragique, car nous avons constaté sur les frottis une grande quantité d'érythrocytes.

C'étaient, dans la plupart des cas, des corps ronds avec un protoplasme alvéolaire quelquefois rempli de granules. Dans la partie antérieure du corps, presque à son extrémité, se trouve le noyau, assez grand par rapport aux dimensions du corps, avec un grand caryosome. En avant du noyau, tout au bord, est situé le grain basal, d'où partent quatre flagelles, trois de même longueur, en avant, et le quatrième plus long en arrière. On rencontre plus rarement des formes ovoïdes, à l'extrémité antérieure largement arrondie et à l'extrémité postérieure très effilée. Les dimensions des formes ovoïdes sont plus petites.

Enfin, nous avons rencontré une fois une forme ovoïde, dont les dimensions étaient plus grandes que celles des deux formes précédentes.

Voici en $\mu\mu$ les dimensions de ces formes :

	Corps	Noyau	Longueur du flagelle	
			antérieur	postérieur
Formes rondes.	4,26—7,10	1,06–2,84	5,68—7,10	7,10—10,65
Formes ovoïdes	4,26–4,79×1,77–2,84	1,71–2,84	4,26–4,60	7,10—7,45
Formes ovales.	4.36×8,52	2,84	9,94	14,42

Cet organisme appartient à l'espèce *Trichomastix caviæ*. Les dimensions, la forme arrondie (pour la plupart) nous permettent d'en faire une nouvelle variété sous le nom de *Trichomastix caviæ* var. *rossica*.

III. — Flagellés du lapin

Chilomastix cuniculi var. *rossica*. Nous avons trouvé cet organisme en avril 1912 sur les frottis du contenu du côlon du lapin, où il était en grande quantité.

Son corps est piriforme, rond et ovale. Son extrémité antérieure est largement arrondie et légèrement échancrée, à l'endroit où naît le cytostome. La moitié postérieure s'effile rapidement et se termine par un prolongement caudal avec extrémité très effilée. Quelquefois (chez les formes ovales) ce prolongement caudal très court semble être accroché à l'extrémité postérieure large. Les formes rondes n'ont pas de prolongement caudal.

Le corps possède évidemment un périplaste solide, car le métabolisme ne s'observe pas. Le protoplasme alvéolaire renferme presque toujours des bactéries.

L'extrémité antérieure est munie d'un cytoplasme qui descend jusqu'au tiers ou à la moitié du corps ; sa direction va de haut en bas et de dehors en dedans.



Fig. 1. — *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov*. 1-5, formes mobiles ; 6, divisions ; 7-9 kystes.

Dimensions de l'organisme : 1° formes piriformes 5,68—7,78 μ × 3,55—7,10 μ; 2° formes rondes 4,24—8,52 μ; et 3° formes ovales 8,52—14,20 μ × 7,20—9,94 μ.

Le grain basal situé dans la partie antérieure du corps donne naissance à trois flagelles, dirigés en avant, tous de même longueur, de 4,26-8,52 μ. Le quatrième flagelle est à peine visible dans le cytostome. Le noyau arrondi est situé dans la partie antérieure en arrière du grain basal.

Cet organisme appartient à l'espèce *Chilomastix cuniculi*, qui a été trouvé en 1915 au Brésil par DA FONSECA dans le cæcum du lapin (*Oryctologus cuniculus*), mais s'en distingue toutefois un peu. C'est ainsi que DA FONSECA observa seulement les formes en poire, ordinairement longues et effilées, très rarement les formes larges, jamais les variétés courtes et arrondies, tandis que nous avons pu voir assez souvent les formes rondes et ovales Les dimensions des formes en poire observées par DA FONSECA (7-9 μ × 4-7 μ) rappellent celles que nous avons vues (5,68 — 7,78 μ × 3,55 — 7,10 μ), mais les dimensions des formes ovales sont beaucoup plus grandes (8,52—14,20 μ × × 7,20 — 9,94 μ) et en ce cas l'organisme se rapproche de *Chilomastix mesnili*. En ce qui concerne le reste des caractères, la

structure du parasite de Brésil est analogue à celle que nous venons de décrire.

En nous basant sur les différences précitées nous proposons de dénommer le parasite dont il a été question plus haut *Chilomastix cuniculi* var. *rossica*.

Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov. A la fin d'octobre 1916 nous avons fait les ensemencements des fèces de 5 lapins sur les géloses de Frosch-Schardinger et Musgrave-Clegg.

Une de ces cultures nous a montré deux organismes flagellés, l'un de la famille des Oïcomonadinées (v. plus loin) et l'autre du genre *Prowazekia*.

Les *Provazekia* sont des organismes exclusivement ovalaires, 4,25-5,68 μ × 2,84-4,97 μ. Les formes en poires et les formes rondes n'ont pas pu être observées. Le noyau qui se colore par le Giemsa plus faiblement que le blépharoplaste, est situé plus ou moins au milieu du corps; ses dimensions égalent 1,78-2,89 μ, celles du blépharoplaste 1,42 μ. Les deux flagelles partant de l'extrémité antérieure du grain basal avaient, l'antérieur 6,74—11,36 μ et le postérieur 9,94—14,20 μ.

Nous croyons que cet organisme appartient à l'espèce qui a été trouvée par Yakimoff, en 1916, dans l'infusion de foin, dénommée par l'auteur *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov*, et retrouvée par Kolpakoff Wassilewsky et lui chez l'homme.

La source de l'infection du lapin est évidente : ce sont les kystes qu'on rencontre dans le foin.

Piromonas rossica n. sp.

A l'état vivant, cet organisme se meut lentement et régulièrement en avant, en traînant derrière lui un flagelle solide qui s'attache à l'extrémité antérieure et se retourne immédiatement en arrière, soit à côté, soit au-dessous du corps. La forme du corps est en majeure partie en poire. On rencontre plus rarement des formes plus ou moins ovales et encore plus rarement des corps arrondis. Le métabolisme existe pendant le mouvement.

Sur frottis colorés, on voit que le flagelle se détache du grain basal situé dans la partie antérieure et réuni au noyau par un rhizoplaste. Le noyau occupe également la partie antérieure du corps. Le protoplasme a une structure alvéolaire. Le corps est nettement piriforme, quelquefois légèrement incurvé à la limite du tiers antérieur et moyen. Pas de granules dans le protoplasme.

Voici les dimensions de l'organisme :

Longueur :	5,68—8,52 μ	Noyau :	0,71— 1,42 μ
Largeur :	2,48—2,84 μ	Flagelle :	8,52—12,78 μ
	Rhizoplaste :	1,04—1,42 μ.	

L'organisme se nourrit de bactéries. La division est longitudinale.

Nous avons fait 55 repiquages sur les géloses de FROSCH-SCHARDINGER et MUSGRAVE-CLEGG.

En nous basant sur ses dimensions nous croyons que cet organisme est le représentant d'une espèce nouvelle et nous le dénommons *Piromonas rossica* n. sp.

Travail du laboratoire des maladies tropicales et de chimiothérapie de l'Intérieur. Pétrograd.

Observations sur l'adaptation zoophile des Anophèles en Savoie

Par G. BABAULT

Dans le courant de l'été, au cours d'un séjour de plusieurs mois dans une localité (Chindrieux) proche des marais qui s'étendent dans la partie septentrionale du lac du Bourget, j'ai pu faire différentes observations sur la biologie de l'*Anopheles maculipennis*, qui confirment étroitement les conclusions formulées par notre maître et ami, M. E. ROUBAUD, relativement à l'évolution et à l'adaptation zoophile de cette espèce anophélienne dans nos régions.

Mes investigations ont porté principalement sur le village de Portot, situé sur la rive droite du canal de Savière, en bordure des marais du Nord du lac. Toutes les habitations de la localité sont des chalets construits en pierre et en bois, et comprenant, au niveau du sol des étables ou des caves, dans les étages supérieurs des chambres d'habitation.

Les gîtes à larves étaient nombreux, renfermant en grande majorité celles d'*A. maculipennis*. Je les ai rencontrées : 1° dans des fossés en bordure de la route de Chindrieux à Portot, à 60 m. des chalets ; 2° dans une dépression sise dans les marais, et formant ruisseau à 50 m. environ vers le Nord-Est ; 3° dans un fossé bordant les cultures entre le marais et le canal de Savière où il se termine. Je n'en ai pas rencontré dans les eaux mêmes du lac du Bourget, parmi les roseaux des bords marécageux.

Aucune manifestation de paludisme n'est à noter actuellement dans cette région. Il faut faire appel aux souvenirs des vieillards, pour retrouver la trace de fièvres qui auraient régné autrefois dans le pays et qui expliquent l'éloignement à 1 km.

au moins de la bordure des marais, des habitations humaines, et leur groupement constant sur des hauteurs.

La visite des étables et des écuries locales nous a permis d'y déceler l'existence d'une faune zoophile excessivement dense d'*A. maculipennis*. Nous résumons ci-après les observations faites à ce sujet.

1° Rapports avec les animaux de ferme ou de basse-cour. — *Etable n° 1*. — Cette étable qui a moins de 2 m. de hauteur, pour 7 m. × 4 m. de longueur et de largeur, abrite 2 bœufs, 1 vache et 2 porcelets. On peut estimer à plus de 1.500 le nombre des Anophèles présents. Sur 112 moustiques capturés, un seul mâle. Sur les 111 ♀, 101 étaient gorgées de sang.

Etable n° 2. — Cette étable, légèrement plus grande et plus haute que la précédente, renferme 3 bovins : 2 bœufs, 1 vache. Le nombre d'Anophèles présents est comparable à celui de la première étable. Sur 30 femelles capturées, 15 sont gorgées de sang.

Etable n° 3. — De 2 m. 50 de hauteur pour 7 m. × 3 m. 2 bœufs et 2 vaches sont abrités dans l'étable. Environ 2 500 Anophèles sont visibles. Sur 17 femelles capturées, 4 étaient gorgées.

Etable n° 4. — De 2 m. 50 de haut, pour 8 m. × 4 m. Cette étable renferme 3 bêtes à cornes. Le nombre d'Anophèles présents peut être estimé au minimum à 3.000. Sur 16 femelles capturées 3 étaient gorgées.

Bergerie. — Les dimensions sont les mêmes que celles de l'étable n° 4. Le local ne renferme que 2 moutons. Les Anophèles présents, bien moins nombreux, ne dépassent pas une centaine. Sur 3 iemelles capturées, une est gorgée de sang.

Clapiers. — Trois lapins sont placés dans deux réduits de 1 m³. Le nombre total des Anophèles présents est de 8. Sur 5 ♀ capturées, 4 sont gorgées de sang.

Poulailler. — Constitué par un réduit de 1 m. × 3 m. et de 1 m. 60 de hauteur, situé en face de l'étable n° 1. Quatre ♀ d'Anophèles présentes, toutes non gorgées.

2° Rapports avec l'homme. — Dans les chambres d'habitation, au cours de 15 jours d'enquête et de séjour personnel dans la localité, aucun Anophèle n'a pu être constaté. Les habitants n'ont pas à se plaindre des moustiques, sauf de quelques *Culex* qui ont pu rarement être capturés dans les chambres. Au cours de nos investigations nocturnes dans les étables infestées d'Anophèles, nous n'avons jamais été piqué par les Anophèles. A l'extérieur, au bord du canal de Savière une seule ♀ de *maculipennis* a été prise en cours de vol, parmi une vingtaine de *Culex* qui, eux, cherchaient manifestement à attaquer. Mais pas plus dans cet endroit que dans les marais proprement dits, je n'ai pu constater sur l'homme la piqûre de l'Anophèle.

J'ai tenté d'étudier les mouvements et déplacements spontanés des femelles dans les abris. Ces recherches ne m'ont pas amené à des résultats concluants. Il semble cependant qu'avant leur maturité les femelles ne se déplacent pas volontiers à l'extérieur.

Elles paraissent plutôt séjourner dans leur abri jusqu'à ce que le besoin de ponte les force à s'envoler au dehors.

En résumé, nos observations relatives à l'adaptation de la faune anophélienne locale au bétail domestique coïncident entièrement avec celles de E. ROUBAUD pour la Vendée et la région parisienne (1). L'*Anopheles maculipennis* de la Savoie n'attaque pas l'homme. Il vit entièrement aux dépens des animaux. Il préfère manifestement les bovins, attaque beaucoup moins les moutons, très peu les lapins et aucunement les volailles. Il ne semble pas piquer à l'extérieur.

Phlébotomes du Maroc

Par CH. VIALATTE et L. PARROT

Le Maroc forme actuellement, dans la carte de distribution géographique des Phlébotomes, une vaste lacune : en dehors de la communication de notre collègue P. DELANOE, signalant la capture à Mazagan, en 1915, de quatre exemplaires ♀ que l'auteur rapporte à l'espèce *Phlebotomus papatasi* (Scop.) (2), la littérature scientifique ne contient aucun renseignement précis sur la répartition — et même sur l'existence — des Psychodidés piqueurs au Moghreb. Les récentes recherches de l'un de nous permettent d'apporter à la connaissance des Phlébotomes marocains une première contribution.

C'est ainsi que la présence de *Phl. papatasi* a d'abord pu être constatée à Fez, en 1920 (1 ♀) ; en mai 1921, *Phl. papatasi* (1 ♂) et *Sergentomyia perniciosa* (= *Phl. perniciosus*), NEWST. (2 ♂) sont reconnus à Marrakech ; *Phl. papatasi* (2 ♀), *Serg. perniciosa* (1 ♂, 2 ♀), *Serg. Sergenti*, PARR. (1 ♂) et *Prophlebotomus* (= *Phl.*) *minutus*, var. *africanus*, NEWST. (3 ♂, 1 ♀), à Tissa, localité située sur les derniers contreforts méridionaux du Rif, à une cinquantaine de kilomètres au N.-E. de Fez (juin 1921).

Jusqu'à plus ample informé, la faune diptérologique du Maroc compte donc, en ce qui concerne le genre *Phlebotomus*, les mêmes représentants que l'Algérie-Tunisie.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) *Ann. Inst. Pasteur* t. XXXIV, Avril 1920.
(2) P. DELANOË — Existence de *Phlebotomus papatasii*, Scopoli à Mazagan. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IX, 1916, n° 10, pp. 762-763.

Sur un cas de bilharziose vésicale mixte

Par M. Pomaret et Mme Andréani-Constantini

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de bilharziose vésicale mixte, caractérisé par la présence simultanée d'œufs de *Schistosoma hæmatobium* et de *Schistosoma Mansoni* dans les urines. Cette concomitance a déjà été signalée par quelques auteurs.

Il s'agit d'un jeune métis, âgé de 8 ans, Pierre V., atteint d'après les déclarations du père, d'une hématurie remontant à 5 mois. Le petit malade ne souffre aucunement de son affection, dont le syndrome majeur est l'émission, à la fin des mictions, de quelques cm^3 d'une urine très sanglante. L'examen microscopique y révèle en abondance des œufs de *S. hæmatobium* et de *S. Mansoni*. L'état général est assez médiocre, bien que l'enfant ait, paraît-il, engraissé de 3 kg. depuis son départ de Dakar (15 septembre 1921).

L'origine de la contamination paraît nette. Le petit malade vient de Fouladou (Haute-Casamance), qu'il quitte pour la première fois et où il avait coutume de patauger dans les mares et ruisseaux. N'étant plus confié à nos soins par le père qui a cru devoir le faire hospitaliser dans un autre service, le malade nous échappe et, de ce fait, notre observation ne comporte aucun autre détail.

Travail du Laboratoire de M. le Prof. Jeanselme,
Hôpital Saint-Louis.

M. Brumpt. — J'ai pu avoir quelques renseignements complémentaires sur le sujet en question, grâce à l'obligeance de M. Tixier, chef de laboratoire dans le service du Prof. Nobécourt, à l'hôpital des Enfants malades, où se trouve actuellement le jeune métis.

L'examen des selles a montré également les deux types d'œufs. Il s'agit donc d'une bilharziose vésicale et rectale, chacune étant occasionnée à la fois par *Schistosoma hæmatobium* et *Schistosoma Mansoni*. Les faits de cet ordre, bien que rares, sont signalés par divers auteurs. Des renseignements bibliographiques que R. Dollfus a bien voulu me fournir, il résulte que

le présence des deux formes d'œufs dans les urines a déjà été constatée par G. SELIGMANN (1), par CH. JOYEUX (2), par BANDI (3), par MACFIE (4), dans ce cas, l'examen des selles était négatif. MANSON-BAHR et FAIRLEY résumant (5) les caractères des œufs de *Schistosomum* donnent comme habitat :

S. japonicum : présence dans les selles, pas dans les urines.

S. Mansoni : dans les selles, moins fréquemment dans les urines.

S. hæmatobium : dans les selles et dans les urines.

(1) G. SELIGMANN, *Transac. Path. Soc. London*, XLIX, pp. 386-388, 1898.
(2) Ch. JOYEUX, *Bull. Soc. Path exotique*, V, p. 504, 1912.
(3) I. BANDI, *Journ. of trop. med and. Hyg.*, XVI, pp. 84-85, 1913.
(4) J.-W.-S. MACFIE, *ibid.*. XXIII, pp. 45-46, 1920.
(5) P. MANSON-BAHR et H. FAIRLEY, *Parasitology*, XII, p. 36, 1920.

Mémoires

Hémogrégarines, *Grahamella*, Spirochète et Trypanosome du campagnol indigène *Microtus arvalis* Pallas

Par Georges Lavier.

Nous avons eu l'occasion, pendant le mois de septembre dernier et grâce à l'obligeance de M. le Dr Charpentier, directeur du Laboratoire départemental d'hygiène de la Côte-d'Or, d'examiner 18 campagnols appartenant à l'espèce *Microtus arvalis* Pallas 1778 (1) et provenant des environs immédiats de Dijon.

L'examen systématique du sang nous a permis d'observer chez eux quelques parasites intéressants :

1° *Hémogrégarine.* — Martoglio (1913) chez 20 0/0 des campagnols (*Microtus arvalis*) d'Asmara, sur les plateaux abyssins, a décrit une hémogrégarine se présentant dans le sang circulant comme parasite des mononucléaires, de forme allongée, longue de 12 à 14 μ, large d'environ 6 μ, à protoplasme homogène, à noyau compact de 4 μ sur 5 μ et généralement placé vers une extrémité. Dans le sang périphérique se montraient également des hémogrégarines libres. Il retrouva ce parasite, tant libre qu'endoglobulaire, dans les frottis de foie, de rate, de moelle osseuse. Il supposa que la multiplication devait se faire dans la moelle osseuse, mais, faute de matériel, ne put s'en convaincre. Il nomma ce parasite *Leucocytogregarina arvalis.*

L'année suivante, A. C. Coles (1914) décrivit chez 2 *Microtus agrestis* d'Angleterre une hémogrégarine dont il donne les dimensions : 9 à 10 μ de long, sur 3 à 4 de large ; noyau compact situé au centre, ou plus fréquemment à une extrémité, mesurant 4,5 μ sur 2,75. Cette hémogrégarine parasite les grands mononucléaires ; quelques individus, mais en petit nombre, se rencontrent libres. Coles insiste sur les modifications que produit le parasite dans le noyau du leucocyte. Il rechercha des formes de division et dans de nombreux frottis du sang et des

(1) Détermination due à l'obligeance de M. Berlioz du Muséum.

organes il ne rencontra qu'un seul kyste, dans un frottis de poumon. Il mesurait 20 μ sur 16 et contenait un nombre de mérozoïtes que l'auteur ne pût déterminer.

Coles proposa pour cette hémogrégarine le nom d'*Hæmogregarina microti*.

Plus récemment, Splendore (1920) dans son important travail sur les parasites des campagnols de l'espèce *Pitymys subterraneus Savii*, Selys 1841, décrit une hémogrégarine qu'il nomme *Hepatozoon pitymysi*. Il la rencontre dans les grands mononucléaires, où elle mesure de 5 à 12 μ sur 2 à 5 μ ; son noyau est arrondi ou ovalaire, généralement un peu excentrique. Il distingue chez ce parasite 2 types : l'un court et large, l'autre long et étroit. Il le retrouve fréquemment dans la rate et le foie, rare

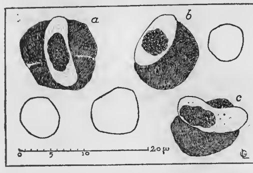


Fig. 1. — *Hæmogregarina arvalis* (Martoglio). — Formes du sang périphérique. — *a*, forme longue et mince. — *b*, forme courte et large. — *c*, forme avec noyau excentrique. — Le protoplasme est tantôt clair (*b*) tantôt pourvu de fines granulations (*a* et *c*).

dans la moelle osseuse et le rein, extraordinairement abondant dans le tissu pulmonaire.

C'est en effet dans le poumon surtout, mais accessoirement aussi dans le foie et la rate, que se multiplie l'hémogrégarine, et Splendore décrit la schizogonie qui aboutit à des kystes mesurant de 12 à 35 μ sur 6 à 30 μ. Il distingue deux types de kystes, les uns donnant quelques mérozoïtes de grande taille, les autres un grand nombre de petits mérozoïtes. Les premiers correspondaient à la reproduction asexuée, les seconds donneraient des gamètes.

Splendore enfin étudia l'évolution sporogonique de l'hémogrégarine qui se fait chez deux puces *Ceratophyllus fasciatus* Bosch. et (?) *Typhlopsylla assimilis* Tasch. et plus rarement chez un pou, *Hoplopleura acanthopus* Burm.

Nous avons rencontré, chez 2 campagnols sur 18 examinés, une hémogrégarine semblable aux précédentes. Elle siégeait toujours dans les grands mononucléaires (fig. 1), nous n'avons jamais observé de formes libres ; il est vrai que les deux infestations n'étaient pas très intenses. Après fixation au May-Grunwald et coloration au Giemsa, le parasite est cylindrique, légèrement recourbé, en forme de banane avec les deux extrémités arrondies. Les dimensions moyennes sont 10 μ 5 de long, sur 4 μ de large. Le protoplasme est clair et homogène, mais quelquefois il possède de fines granulations. Le noyau, granuleux et compact, mesure de 4 à 5 μ 5 de long sur 2 à 4 μ de large, en moyenne 5,2 × 2,8). Nous l'avons rencontré généralement central, à l'inverse des auteurs précédents, mais quelquefois aussi

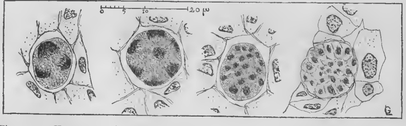


Fig. 2. — *Hæmogregarina arvalis* (Martoglio). — Schizogonie dans les cellules pulmonaires. — 4 stades successifs dans une coupe de poumon.

il est plus rapproché d'une extrémité (fig. 1 *c*). En général le parasite est plutôt long et mince, mais aussi, quoique plus rarement, on rencontre le type gros et court (fig. 1 *b*).

Ayant sacrifié un des deux animaux, peu parasité dans le sang, nous avons rencontré d'assez nombreuses hémogrégarines dans les frottis de poumon ; elles étaient très rares dans les frottis de foie, absentes dans les frottis de rate, de moelle osseuse et de rein. Des coupes de poumon, après coloration, soit à l'hématoxyline, soit au Giemsa, nous ont montré des stades de schizogonie dans les cellules pulmonaires, analogues à ceux décrits par Splendore ; sur le nombre — il est vrai restreint — de nos kystes nous n'avons pu faire la distinction des 2 types qu'il a vus (fig. 2).

Des recherches en cours, avec l'autre campagnol infecté, nous permettront peut-être de préciser l'ectoparasite qui dans notre espèce indigène sert d'hôte intermédiaire.

En résumé, l'hémogrégarine que nous avons observée est identique à celle de Martoglio et de Coles. Elle est caractérisée par son habitat chez les individus des genres *Microtus*, sa localisa-

tion dans les mononucléaires et sa schizogonie dans le poumon principalement et accessoirement le foie et la rate.

Cette hémogrégarine, en application des lois de la nomenclature doit donc se nommer *Hæmogregarina arvalis* (MARTOGLIO, 1913). Le parasite décrit par SPLENDORE chez *Pitymys* lui est très voisin sinon identique.

Si, en outre, on compare la description de cette hémogrégarine du campagnol avec celle des rats : *Hæmogregarina muris* (BALFOUR, 1905), [Synonyme : *H. Balfouri* (LAVERAN, 1905), *H. ratti* (ADIE, 1906), *H. perniciosa* (MILLER, 1908), *H. innoxia* (KUSAMA, KASAI et KOBAYASHI, 1919)] on est frappé de la concordance morphologique absolue de ces 2 parasites sanguicoles. Les différences biologiques sont les suivantes : 1° La schizogonie pour l'hémogrégarine du campagnol a lieu dans le poumon, et pour celle du rat dans le foie.

2° L'hôte intermédiaire est, pour *H. muris* un acarien *Lælaps echidninus*, comme l'ont montré MILLER, KUSAMA et ses collaborateurs ; pour *H. pitymysi* ce sont 2 puces et un pou. Mais fait intéressant FRANÇA et PINTO (1910) rapportent que I. ARRUDA a vu des formes de multiplication de *H. muris* également chez un pou *Hæmatopinus spinulosus*.

Les 2 hémogrégarines semblent donc assez peu limitées quant à leurs hôtes intermédiaires et il se pourrait en définitive que le parasite du rat et celui du campagnol appartiennent à la même espèce. Signalons toutefois que SPLENDORE n'a pu infecter des campagnols avec des acariens de rats présentant des sporocystes de *H. muris* ; mais l'expérience inverse n'a pas été faite. De nouvelles recherches sont donc nécessaires pour préciser l'identité ou la non-identité des deux espèces.

2° *Grahamella*. — C. FRANÇA fut le premier en 1911 à signaler chez un campagnol *Microtus incertus* du Portugal des corps de GRAHAM-SMITH. Plus tard HENRY (1913) puis, COLES (1914) en retrouvèrent chez *Microtus agrestis* en Angleterre (1).

Sur nos 18 campagnols, un, porteur d'autre part d'hémogrégarines et de trypanosomes, présentait quelques rares hématies parasitées par une *Grahamella*. Elle se présente avec les caractères du genre, le globule contenant de 10 à 30 bâtonnets, se colorant plus fortement aux extrémités par les colorants nucléaires et mesurant de 1 à 1,25 μ de long sur 0,25 à 0,30 de large (fig. 3 *a*). Les hématies parasitées étaient plus claires que les autres. Nous avons rencontré des formes endoglobulaires libé-

(1) Pour tout ce qui concerne la bibliographie des *Grahamella*, consulter le travail de BENOIT BAZILLE (1920).

rées par l'éclatement d'un globule ; celui-ci était peut-être dû au frottis, mais comme les globules du voisinage étaient intacts on peut également penser au terme d'une schizogonie. C'est là un fait assez rare ; Coles seul, sans en parler dans son texte, en donne une bonne microphotographie. Il est à remarquer la grande similitude d'aspect que ces *Grahamella* ainsi libérées présentent avec les *Rickettsia* (fig. 4).

Nous proposons pour ce parasite le nom de *Grahamella microti*.

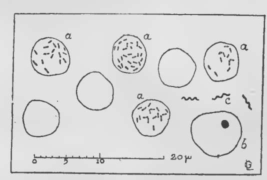


Fig. 3. — *a, Grahamella microti* sp. n. — 4 hématies parasitées. — *b*, Hématie à corps de Jolly. — c, Spirochètes (frottis de poumon).

Signalons que le campagnol qui en était porteur avait, outre l'anisocytose et la polychromatophilie si communs chez les petits rongeurs, de rares normoblastes et d'assez fréquentes hématies à corps de Jolly (fig. 3 *b*) Cet animal ne présentait cependant aucun signe extérieur de maladie.

3° *Spirochète*.— Dans les frottis d'organe du campagnol porteur d'hémogrégarine que nous avons sacrifié, nous avons rencontré un spirochète. Cet organisme, que nous n'avons jamais rencontré dans le sang, s'est présenté assez abondant dans les frottis de poumon, beaucoup plus rare dans les frottis de foie. Court et épais il présente 2 à 3 tours de spire seulement ; il mesure en moyenne de 3 à 4 µ de long sur 0,25 de large (fig. 3, *c*).

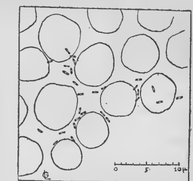


Fig. 4. — *Grahamella microti* sp. n. Formes libres.

Les caractères morphologiques de ce parasite permettent de la

ramener au spirochète du rat, *Treponema minus*, décrit pour la première fois par CARTER en 1887, revu depuis par BREINL et KINGHORN (*Spirochæta Laverani*) (1908) et WENYON (*S. muris* 1906) chez la souris. MAC NEAL (1907) (*S. muris* var. *virginiana*), MEZINCESCU (1919) (*S. muris* var. *galatziana*), en Roumanie, CARINI (1910), au Brésil.

Les descriptions de ces auteurs concordent exactement. FUTAKI, TAKAKI, TANIGUCHI et OSUMI (1917) qui isolèrent dans des cas de sodoku le spirochète qu'ils nomment *Treponema morsus-muris*, trouvèrent chez les rats sauvages un spirochète qu'ils estiment identique à celui de CARTER. Les formes sanguicoles ont, en effet, la plus grande ressemblance ; mais chez *S. morsus-muris*, les auteurs japonais découvrent un flagelle à chaque extrémité, ce qui n'a jamais été décrit chez le rat.

Peu après, ROW (1917), à Bombay, isola dans un cas de sodoku un spirochète inoculable à la souris et qui se présente dans le sang sous un aspect identique à celui du rat sauvage et de notre campagnol.

L'identité de *T. minus* et de *T. morsus-muris* est donc très probable ; on voit qu'ainsi notre campagnol indigène peut constituer un réservoir de virus de sodoku. Au Japon d'ailleurs, *Microtus Montebelloi* est infecté partiellement par *T. morsus-muris* dans la proportion de 12 à 54 o/o (KOBAYASHI et KODAMA, 1919) ; le même campagnol héberge encore un spirochète morphologiquement identique mais biologiquement différent *T. hebdomadis*, dans la proportion de 3 o/o (IDO, ITO et WANI, 1918) il est en outre un réservoir de virus ictéro-hémorragique.

4° *Trypanosome*. — Un de nos campagnols, parasité déjà par *Hæmogregarina arvalis* et *Grahamella microti* présentait en outre un trypanosome que nous rapportons à *Trypanosoma microti*, LAVERAN et PETTIT, 1909.

Notre observation est d'ailleurs exactement superposable à celle de ces auteurs. Le campagnol présentait des trypanosomes très rares le 1er, le 2 et le 4 septembre, plus rares le 15, très rares le 27. Il n'en présentait plus le 11 et le 16 octobre. L'inoculation de son sang, le 4 septembre, à deux autres campagnols adultes resta négative, ce qui est dû à une immunité conférée par une atteinte antérieure. LAVERAN et PETTIT ne purent de même obtenir d'infestation de 18 campagnols adultes, ce qui prouverait que tous ces animaux contractent le flagellé au début de leur existence et en guérissent rapidement.

A l'état frais, ce trypanosome présentait les mouvements très vifs décrits par ces deux auteurs. Après coloration au Giemsa,

il offrait les dimensions suivantes, qui sont en général un peu supérieures à celles que donnent Laveran et Pettit.

Longueur totale : 30 à 37 μ, largeur 2 à 2 μ 5.
De l'ext. post. au blépharoplaste : 4 μ.
Blépharoplaste : 1 μ (sur 1,5 à 2 μ de large).
Du blépharoplaste au noyau : 7 μ.
Noyau : 4 à 4 μ 5 (sur 1 à 1 μ 5 de large).
Du noyau à l'ext. ant. : 9 à 11 μ.
Flagelle libre : 6 à 8 μ.

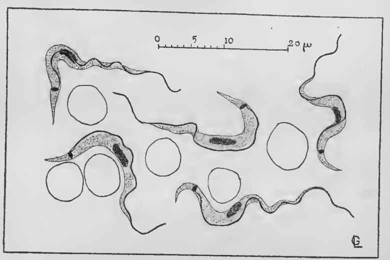


Fig. 5. — *Trypanosoma microti*, Laveran et Pettit.

Le protoplasme, très finement granuleux, se colore en bleu pâle ; le centrosome transversal est très volumineux et occupe toute la largeur du trypanosome à son niveau. La membrane ondulante étroite est néanmoins très nette chez certains exemplaires où elle atteint 1 μ de largeur. Le noyau allongé est granuleux. Aucune forme de division n'a été vue. C'est en somme un trypanosome du type *T. Lewisi*. Sa disparition rapide nous a empêché de faire l'épreuve de l'immunité croisée. D'ailleurs Laveran et Pettit n'ont pu infecter le rat blanc avec *T. microti* et auparavant Laveran et Mesnil n'avaient pu infecter le campagnol avec *T. Lewisi*.

Bibliographie

Benoit-Bazille (H.), 1920. — Note sur une *Grahamella : Grahamella musculi*, n. sp. trouvée dans le sang de *Mus musculus*, *Bull. Soc.*

Path. exot., t. XIII, n° 6, p. 408 (contient la bibliographie complète concernant les *Grahamella*).

BREINL et KINGHORN, 1906. — Note on a new *Spirochæta* found in a mouse, *Liv. Sch. of Trop. Med. Memoir*, XXI, p. 55.

CARINI (A.), 1910. — Sobre ouna espirillose do rato (*Mus decumanus*) observada em São-Paulo, *Rev. da Soc. Scient. de S.-Paulo*, vol. V.

CARTER (V.), 1887. — Note on occurence of a minute blood spirillum in an Indian rat, *Scient. Mem. by Med. Off. of Army in India*, III, p. 45.

COLES (A.-C.), 1914. — Bloods parasites in mammals, birds and fiches in England, *Parasitology*, t. VII, n° 1, p. 17.

FRANÇA (C.), 1911. — Sur les hématozoaires des taupes, *Archivos do Instituto Bact. Camara Pestana*, t. III, fasc. 3, p. 277.

FRANÇA et PINTO, 1910, — Sur le leucocytozoaire des taupes, *Ibid.*, t. III, f. 2, p. 207.

FUTAKI (K.), TAKAKI (I.), TANIGUCHI (T.) et OSUMI (S.), 1917. — *Spirochæta morsus-muris*, the cause of rat-bite fever, *Jl of Exp. med.*, XXVII, 1, p. 33.

HENRY (H.), 1913. — A consideration of the infective granules in the life-history of protists organisms, *Jl of Path. a. Bact.*, t. XVIII, p. 250.

IDO (Y.), ITA (H.) et WANI (H.), 1918-1919. — *Spirochæta hebdomadis*, the causative agent of seven-day fever (Ranukayami), *Jl of Exp. Med.*, t. XXVIII, n° 4, p. 435 et XXIX, n° 2, p. 199.

KOBAYASHI (R.) et KODAMA (M.), 1919. — A contribution to the study of *Spirochæta morsus-muris* in the nippon fieldvole (*Microtus Montebelloi*), *Kitasato Arch. of Exp. Med.*, t. III, n° 3, p. 199.

KUSAMA (S.), KASAI (K.) et KOBAYASHI (R.), 1919. — The leucocytogregarine of the wild rat with special reference to its life history, *Kitasato Arch. of experiment. med.* (Bibliographie complète concernant l'hémogrégarine du rat).

LAVERAN (A.) et MESNIL (F.), 1912. — Trypanosomes et trypanosomiases, 2e éd., p. 310.

LAVERAN (A.) et PETTIT (A.), 1909. — Sur un trypanosome d'un campagnol *Microtus arvalis* Pallas, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXVII, p. 798.

— 1910. — Au sujet des trypanosomes du mulot et du campagnol, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXVIII, p. 571.

MAC NEAL (W.-J.), 1907. — A *Spirochæta* found in the blood of a wild rat, *Proc. Soc. for exper. Biol. and Med.*, t. IV, 15 juin, p. 125.

MARTOGLIO (F.)., 1913. — Contributo alla conoscenza del leucocito gregarine, *Ann. Ig. Sper.*, t. XXIII, f. 2, p. 161.

MEZINCESCU, 1909. — Sur une spirillose du rat, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXVI, p. 58.

ROW (R.), 1917. — On a new species of *spirochæte* isolated from a case of rat-bite fever in Bombay, *Indian Med. Jl*, t. V, n° 2, p. 386.

SPLENDORE (A.), 1920. — Sui parassiti del arvicole, *Ann. d'Igiene*, t. XXX, p. 465, 560, 625.

WENYON (C.-M.), 1906. — *Spirochætosis* of mice due to *Spirochæta muris* n. sp. in the blood, *Jl of Hygien.*, t. VI, n° 5, p. 580.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

La différenciation des races zootropiques d'Anophèles et la régression spontanée du Paludisme

Par E. Roubaud

La régression spontanée du paludisme sur notre sol, l'absence de manifestations sérieuses d'une recrudescence de l'endémie, consécutive au retour des paludéens d'Orient, ont été attribuées par les uns au bien-être général, au perfectionnement de l'hygiène et de l'alimentation qui favorisent la guérison spontanée, par d'autres à la cure quinique intensive. Quel que soit l'intérêt de ces facteurs, indiscutables dans l'atténuation des rigueurs du paludisme, ils ne me paraissent cependant offrir, dans la question qui nous occupe, qu'une importance secondaire. Le bien-être ne suffit pas à enrayer l'endémie palustre : il peut tout au plus en atténuer la gravité ; et l'on voit en Corse un très haut degré d'endémicité dans des localités (Casabianda) où l'hygiène est bonne, et les conditions de vie très satisfaisantes. Quant à la cure quinique, elle n'a point empêché le retour, dans tous les coins du territoire, de nombreux porteurs de germes qui ont conservé pendant plusieurs années dans leur sang de dangereux éléments d'infection.

La véritable raison de cette régression spontanée de l'état palustre, il faut, selon nous, la chercher ailleurs. Elle tient tout entière dans cette remarque sur laquelle j'ai appelé déjà l'attention que : dans nombre de nos régions où les Anophèles existent en abondance, l'*A. maculipennis refuse de piquer l'homme ;* il manifeste à son égard, même lorsqu'il a la possibilité de le piquer, une *répugnance* formelle.

J'ai montré (1) qu'une telle déviation du goût, chez ce moustique, était due à une évolution lente et durable d'habitudes acquises qui ont amené l'adaptation complète de l'insecte aux animaux domestiques. Il s'est constitué, aux cours des temps, dans les régions agricoles où les rapports de l'Anophèle avec les bestiaux ont pu s'établir en permanence, une race zoophile ou zootropique qui a cessé d'avoir des affinités pour l'homme. Différentes critiques ont pu être adressées à cette théorie. Je les exa-

(1) Les conditions de nutrition des Anophèles en France et le rôle du Bétail dans la Prophylaxie du paludisme. *Ann. de l'I. Pasteur,* t. XXXIV, avril 1920.

minerai rapidement ici, avant de passer à l'examen de faits nouveaux qui la corroborent pleinement.

1° *Il existe des régions où le paludisme ne sévit pas, ou sévit peu, et dans lesquelles l'A. maculipennis attaque l'homme.* — Telle la région italienne de Massarosa, citée par GRASSI, dans ses anciens travaux déjà, comme une localité d'exception, où les Anophèles sont nombreux dans les maisons, et où cependant le paludisme est à peu près inconnu. Dans une publication récente, où l'auteur italien s'est efforcé de critiquer mes conceptions tout en cherchant à s'en attribuer la priorité (1), les faits constatés dans cette localité sont encore donnés comme un argument contraire à la thèse de l'action protectrice des animaux. A Massarosa il y a peu de bétail, et l'on ne saurait par suite attribuer à ce dernier une signification quelconque dans l'immunité si curieuse des habitants. « Cadrebbe nel ridicolo chi volesse sostenere che è la quantità di bestiame domestico, che protegge Massarosa dalla malaria ! » Et cependant c'est bien à cette explication qu'il faut avoir recours, si l'on ne veut faire appel, comme l'a fait l'auteur italien, à « un complexe de circonstances combinées pour produire un résultat inattendu ».

Le bétail, si rare soit-il à Massarosa, n'en paraît pas moins suffisant pour alimenter un grand nombre d'Anophèles. Ceci résulte des observations mêmes de FRANCALANCI, citées par GRASSI en 1901 : « Migliaia di tali insetti aerei si vedono nelle stalle e molti nelle case ». Il y a donc une quantité d'Anophèles vivant aux dépens du bétail infiniment supérieure à celle qui parvient à se gorger sur l'homme. Ceci démontre que le zootropisme joue déjà à un degré élevé dans cette localité, en faveur de la protection humaine. Les Anophèles devenus positivement zoophiles, ne piquent l'homme que lorsqu'ils ne peuvent faire autrement et tendent à retourner de préférence au bétail dès qu'ils en ont la possibilité (2). Les rapports de ces insectes avec l'homme n'ont donc plus l'exclusivité et la constance qui favorisent un degré élevé d'endémie palustre. Ils sont *discontinus*, espacés à des inter-

(1) Nuovo Orizzonte nella Lotta antimalarica. *Rev. di Biolog.*, t. VII, n° 4, 1921.

(2) Ce fait est avéré par les observations récentes publiées par GRASSI lui-même (*loc. cit.*, p. 27-28) et relatives au nombre de femelles trouvées fraîchement gorgées de sang humain, dans les habitations de Massarosa. Les proportions, si on les calcule (3,3 o/o obs. NERI, 23 o/o obs. GRASSI) voisines de celles que j'ai observées en Vendée, sont extrêmement faibles, si on les compare à celles que nous avons notées avec LEGER pour la Corse (80 o/o). Elles indiquent, manifestement, que les Anophèles de Massarosa, comme ceux de la région vendéenne, ne piquent l'homme qu'avec difficulté, quand la nécessité les y contraint temporairement, et que leurs véritables moyens de nutrition se trouvent ailleurs.

valles créés par la nécessité et que l'observation montre suffisants pour prévenir les rigueurs de l'infection.

Les faits constatés par les Italiens à Massarosa se retrouvent d'ailleurs dans la Vendée et dans bien d'autres régions. Nous y reviendrons dans quelques instants.

2° *Dans certaines régions où le bétail existe en abondance, le paludisme n'en sévit pas moins de façon plus ou moins sévère.* — C'est le cas pour la Hollande par exemple, région d'élevage par excellence, où cependant le taux de l'infection peut atteindre 17 0/0 dans certaines localités (1). Ceci doit se comprendre encore comme résultant de l'*insuffisance numérique* du bétail efficient, dans les régions où la faune anophélienne atteint une densité vraiment excessive. Quelle que soit l'abondance du bétail, une minime partie seulement de ce dernier peut intervenir dans la protection humaine, parce que, pendant toute la saison chaude, les animaux ne stabulent pas. Ils sont maintenus jour et nuit dans les pâturages où ils ne nourrissent pas les Anophèles.

Dans les régions où l'étendue moindre des marais ne permet pas un développement excessif de la faune anophélienne (Hollande méridionale) le rare bétail stabulant devient suffisant pour assurer d'une manière efficace la protection humaine et l'on observe alors des Anophèles en plus ou moins grande abondance, mais sans paludisme. Dans la partie septentrionale, au contraire, la grande étendue des zones marécageuses entraîne un développement excessif des Anophèles : le bétail stabulant ne suffit plus à l'entretien normal d'une faune aussi dense, qui conserve encore avec l'homme des relations plus ou moins favorables à la permanence du paludisme.

3° *Dans bien des régions françaises le paludisme s'est éteint progressivement, sans que les conditions de l'élevage paraissent s'être modifiées.* — C'est l'objection formulée par Brumpt à la dernière séance (2), qui attribue à la quinine l'extinction du paludisme en Normandie. Or on sait combien il est difficile d'amener par la quininisation la réduction définitive d'un foyer d'endémicité, et quelle constance il faut pour obtenir des résultats durables, partout ou l'endémie est quelque peu sévère ; les expériences poursuivies par Edm. et Et. Sergent depuis nombre d'années en Algérie sont là pour l'attester. Si la quinine, dans nos régions, semble avoir eu raison du paludisme, c'est parce qu'elle a trouvé le terrain préparé par l'évolution zoophile de la faune, qui,

(1) Iaarverslag der Malaria-Commissie voor Noord-Holland over 1920, *Ned. Tijds. V. Geneesk.*, n° 15, 1921.

(2) Ce *Bull.*, 12 oct. 1921, p. 458.

d'elle-même a suscité, au cours des temps, la régression spontanée du paludisme, suivant un mécanisme que nous envisagerons plus loin.

D'autre part, il est à peu près certain que dans nombre de régions d'élevage en France, même si les conditions locales de cet élevage ne paraissent pas avoir changé, le nombre des têtes de bétail et sans doute aussi celui des fermes est allé en augmentant depuis un demi siècle, en raison des besoins sans cesse croissants de la boucherie et des avantages de l'élevage.

4° *Dans certaines régions comme la Sologne, les Dombes, la disparition du paludisme a été rapide à la suite des travaux d'assainissement accomplis. Le retour aux surfaces d'eau anciennes n'a pas ramené le paludisme.* — Les travaux d'assainissement accomplis à la suite de l'ordonnance de 1821, ont déterminé une réduction sensible de la faune anophélienne, qui a permis au bétail existant de manifester utilement ses propriétés protectrices, masquées antérieurement par l'abondance excessive des Anophèles. En atténuant brusquement les relations de ces insectes avec l'homme, les travaux d'assainissement ont permis du même coup l'extinction des foyers palustres et la disparition du virus. En même temps, la mise en valeur agricole des étangs a provoqué le développement de l'élevage et l'augmentation du bétail. Si, par l'inobservance actuelle des mesures de l'ordonnance ancienne, la faune anophélienne a pu reprendre un développement intensif, on doit penser cependant que cette faune ayant vu ses liens plus étroitement reserrés avec les animaux domestiques, a continué à les maintenir, parce que l'élevage a conservé malgré tout unc importance plus grande qu'il y a un siècle ; de sorte que de nos jours, quoique peut être aussi abondants qu'autrefois, les Anophèles des Dombes et de la Sologne sont plus indifférents à l'égard de l'homme.

* * *

Ainsi, selon nous, dans les régions où domine l'*A. maculipennis*, ce sont les relations possibles de ce dernier avec le bétail qui sont le véritable régulateur de l'état palustre. S'il n'y a pas de bétail, ou s'il n'y en a qu'en insuffisance, il y a du paludisme. S'il y a suffisamment de bétail le paludisme disparaît.

Mais, nous n'avons jusqu'ici envisagé que des hypothèses. Voyons maintenant les faits qui permettent de les appuyer.

Si vraiment c'est bien à une évolution du zootropisme de l'Anophèle qu'il convient de rapporter le principal déterminisme de la régression du paludisme en Europe, il est permis de penser que

cette évolution physiologique doit s'être marquée par quelques particularités morphologiques appréciables, sur les différentes races d'Anophèles. Il y a lieu d'estimer qu'une telle évolution des habitudes de nutrition, aboutissant comme je l'ai dit à la différenciation de races zoophiles, a imprimé sa trace sur la morphologie des races ainsi constituées. J'ai déjà indiqué, à ce sujet, que les dimensions générales du corps paraissent un peu plus fortes pour les Anophèles des régions à bestiaux, que pour les races vivant aux dépens de l'homme : sur 10 *A. maculipennis* de Macédoine, 8 ont des dimensions inférieures à 5 mm. Sur 10 *maculipennis* de Vendée, 5 seulement sont à moins de 5 mm. Toutefois, bien des variations existent à cet égard, et seules des statistiques précises pourraient fixer la question.

Régions	Nombre d'Anophèles examin.	Moyenne générale des dents maxil.	0/0 d'Anophèles à plus de 14 dents	Rapports des Anoph. avec l'homme	Rapports des Anoph. avec le bétail	Etat palustre régional
Algérie (Filfila)	7	13,0	0	Constants	Nuls ou inconstant	Endémie sévère.
Corse (pl. or[le]) .	8	13,6	37,5	id.	id.	id.
Macédoine (rég. diverses) . .	17	14	35,5	id.	id.	id.
Envir. de Paris	20	14,6	50	Nuls	Constants	Nul.
Savoie.	25.	14,9	56	id.	id.	Nul.
Argonne. . . .	25	15,5	80	T. partiel	Etroits mais + — imparfaits	Epidémies locales de guerre.
Vendée (marais)	25	15,6	85	id.	id.	Endémie très faible.
Hollande (rég. diverses) . .	25	16,9	100	Partiels	Etroits mais imparfaits	Endémie plus ou moins sévère.

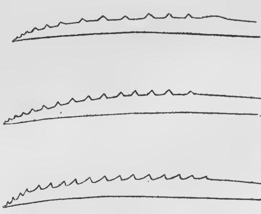
Mais, il existe d'autres caractéristiques plus directement en rapport avec les phénomènes envisagés. Comme l'a suggéré Wesenberg-Lund (1) l'étude des pièces perforantes de la trompe, et surtout des denticulations de l'extrémité des maxilles, peut offrir, pour le point de vue en question, un intérêt spécial. On

(1) *Mém. Acad. R. Sciences et Lettres Danemark*, 8e série, t. VII, no 1, 1920-1921.

est fondé à penser, *a priori*, que les races d'Anophèles *(A. maculipennis)* adaptées au bétail, seront douées d'une scie maxillaire plus forte, et à dents plus nombreuses, que les races faiblement zootropes vivant surtout aux dépens de l'homme.

Dans le but de résoudre cette question, j'ai examiné les maxilles d'un certain nombre d'*A. maculipennis* femelles, recueillies dans des régions diverses, palustres ou non. Les résultats de cet examen, que je discuterai un peu plus loin, sont exprimés dans le tableau ci-dessus (1).

Les variations individuelles dans le nombre des dents de la



Variations numériques dans les denticulations de la scie maxillaire chez l'*Anopheles maculipennis*. En haut, type à 13 dents maxillaires, au milieu 15 dents, en bas 18 dents maxillaires.

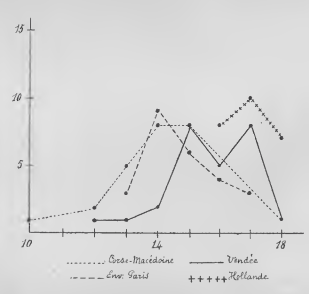
scie maxillaire sont nombreuses, et indépendantes de la taille. Des Anophèles de 6 mm. peuvent avoir moins de dents que des Anophèles de 4 mm. Les différences régionales apparaissent surtout dans les moyennes.

On voit de suite, à l'examen de ce tableau, qu'il y a bien des différences intéressantes dans la puissance relative de la scie maxillaire, suivant les faunes régionales diverses envisagées. Le graphique suivant permet également d'apprécier pour un même nombre d'Anophèles l'étendue de ces différences.

Les faunes à dents maxillaires les moins nombreuses cor-

(1) Dans le dénombrement des denticulations maxillaires on a tenu compte de toutes les denticulations perceptibles à l'obj. 7, même rudimentaires. Les pourcentages donnés dans ce tableau pour 25 individus, ont été contrôlés 2 fois sur des lots différents de 25 individus pour la Vendée, une fois sur un lot de 25 individus provenant de l'Argonne ; ce qui correspond, pour la Vendée, à 75 individus au total, pour l'Argonne à 50 individus examinés.

respondent donc bien aux régions les plus impaludées, où les rapports de l'Anophèle avec l'homme sont les plus constants et les plus manifestes, où le bétail n'intervient pas dans l'alimentation courante de la faune. Les faunes à zootropisme plus marqué, présentent une moyenne plus élevée de denticulations maxil-



Graphique correspondant à la numération des dents maxillaires dans quatre groupes différents de 25 *Anopheles maculipennis* ♀, provenant de régions distinctes, palustres et non palustres.

(En ordonnées, les nombres d'Anophèles, en abscisses les nombres des dents maxillaires) :

1° (Pointillé fin), Corse et Macédoine, régions très palustres, Anophèles non zoophiles ;

2° (Pointillé large), Région Parisienne non palustre, Anophèles franchement zoophiles, largement nourris sur le bétail (90 0/0 gorgés de sang) ;

3° (Trait continu), Marais Vendéen, faiblement palustre, Anophèles franchement zoophiles incomplètement nourris par le bétail (55 0/0 gorgés de sang) ;

4° (Tracé de croix), Hollande, plus ou moins palustre, Anophèles franchement zoophiles insuffisamment nourris par le bétail (37 0/0 gorgés de sang).

laires. Toutefois, contrairement à la théorie, la protection humaine n'est pas en rapport direct avec l'élévation extrême du nombre des dents. Les régions les moins impaludées ne correspondent pas à celles dont la faune anophélienne présente l'armature maxillaire la plus développée. Voyons si l'examen minutieux des faits ne résoudra pas cette apparente contradiction.

Tout d'abord, insistons sur le fait que les trois régions les plus sévèrement impaludées présentent bien les faunes à la plus faible armature maxillaire. La moyenne des Anophèles examinés d'Algérie, et que je dois à l'obligeance de M. ET. SERGENT, ne présentent que 13 dents aux maxilles. Les chiffres individuels oscillent entre 12 et 14. Aucun individu n'a montré plus de 14 dents. Ces individus proviennent tous d'une localité fiévreuse du département de Constantine (Filfila) (1).

Pour la Côte orientale de Corse, également très palustre, la moyenne générale est de 13,6, avec 37,5 o/o seulement d'individus à plus de 14 dents maxillaires (2). Pour la Macédoine, la moyenne des individus, de provenances très diverses et non précisées, donne le chiffre 14 ; on compte 35,5 o/o d'individus à plus de 14 dents. On remarquera la similitude étroite de ces nombres avec ceux de la Corse. Or, le zootropisme est incontestablement peu marqué dans ces différentes faunes, qui attaquent l'homme franchement et sans réserves. L'étude que nous avons faite à la Côte orientale de la Corse avec LEGER (3), montre que l'*A. maculipennis* n'y offre guère de relations avec les animaux domestiques. C'est aux dépens de l'homme que se nourrit essentiellement la faune : nous avons observé en mars que, dans les maisons, 80 o/o des femelles étaient gorgées de sang, ce qui témoigne d'affinités franches pour l'espèce humaine. Notons également que la gamme des variations possibles dans le nombre individuel des dents maxillaires est très étendu dans ces deux faunes ; elle va pour les Anophèles étudiés de 10 à 15 pour la Corse (4), de 12 à 18 pour la Macédoine.

La région parisienne, et celle de la Savoie, au nord du lac du Bourget, sont deux régions non palustres, pour lesquelles aucun rapport de l'Anophèle avec l'homme n'a pu être normalement constaté (observ. E. ROUBAUD et G. BABAULT). Elles constituent

(1) J'ai pu examiner ultérieurement 4 autres individus provenant également de la région de Constantine (Aïn-Mokra, Coll. BILLET). La moyenne est de 14 dents, avec un seul individu à 15 dents.

(2) Ces chiffres se rapprochent de ceux donnés récemment par GRASSI (*Rev. Biolog.*, 12 août 1921) pour la localité paludique de Porto (13,4). L'auteur italien n'a trouvé qu'une différence insignifiante (mais positive cependant) avec la moyenne des Anophèles de Schito, région à bestiaux non malarique (13,76). Sans doute la différence eut-elle été plus apparente si on avait tenu compte des denticulations extrêmes souvent difficiles à percevoir

(3) *Bull. Soc. Path. Exot.* t. XIV, 8 juin 1921.

(4) Cette marge de variations s'élèverait sans doute davantage, si les examens avaient pu porter sur un plus grand nombre d'individus. Nous ne donnons ces chiffres que comme des moyennes provisoires, en ce qui concerne l'évaluation des dixièmes.

par suite deux exemples typiques d'Anophélisme sans paludisme. Bien que l'*A. maculipennis* y soit très répandu, il est, dans ces deux régions, exclusivement zoophile actuellement et passe inaperçu de l'homme, tandis que sa présence est générale dans les étables et les écuries.

J'ai noté antérieurement, dans les étables et écuries de la région parisienne, de 80 à 98 o/o de femelles gorgées de sang sur les animaux, ce qui témoigne de conditions d'alimentation extrêmement favorables. Les conditions sont un peu moins faciles, dans la deuxième localité envisagée, en raison du nombre beaucoup plus grand des Anophèles. Si l'on se reporte à l'étude publiée ici-même, à ce sujet, par M. G. Babault (1), on voit que cet auteur a rencontré jusqu'à 3.000 Anophèles dans une seule étable des localités avoisinant les marais, au nord du lac du Bourget. Néanmoins l'alimentation sanguine de cette faune est satisfaisante : 70 o/o en moyenne des Anophèles capturés par M. Babault, qu'il a bien voulu me faire parvenir, ont été trouvés gorgés de sang frais.

La proportion des dents maxillaires s'élève en raison inverse de l'alimentation dans les deux faunes. Elle est de 14,6 pour les environs de Paris, de 14,9 pour la Savoie. Tandis que 50 o/o des Anophèles examinés ont plus de 14 dents maxillaires dans la région parisienne, en Savoie cette proportion s'élève à 56 o/o. Ainsi, deux faits sont à noter pour les deux faunes qui nous occupent : d'une part l'élévation sensible de la moyenne générale des dents maxillaires, par rapport aux faunes non zoophiles des régions précédentes ; d'autre part aussi, *l'élévation plus sensible du nombre des dents maxillaires pour la faune la moins bien nourrie.*

Le marais vendéen et l'Argonne constituent deux régions pour lesquelles des rapports réels de l'*A. maculipennis* avec l'homme ont pu être notés. La première est encore considérée comme légèrement palustre. J'ai montré, dans l'étude spéciale que j'ai consacrée à cette faune, que si l'homme est réellement piqué par l'Anophèle dans la région des marais vendéens il ne l'est que d'une façon extrêmement réservée. Non seulement il n'y a qu'une minorité infime d'Anophèles attirés dans son voisinage, mais encore ceux qui se nourrissent par hasard sur l'homme ne le font qu'avec répugnance : 14,2 o/o seulement des moustiques rencontrés dans les habitations ont été reconnus gorgés de sang humain.

Sur le bétail, les conditions d'alimentation sont infiniment

(1) Observations sur l'adaptation zoophile des Anophèles en Savoie. Ce *Bull.*, pp. 564-566.

plus larges, quoique, dans l'ensemble, beaucoup moins faciles que dans les deux régions précédentes : je n'ai guère trouvé en moyenne plus de 55 o/o de femelles gorgées de sang frais dans les étables maraîchines, pendant la saison chaude.

Pour l'Argonne, les observations de PÉJU et CORDIER (1), si elles ne nous font pas connaître les relations précises de l'*A. maculipennis* avec le bétail, nous montrent nettement quelques rapports du moustique avec les humains. Un certain nombre de femelles ont été capturées dans les habitations et les abris militaires (2). D'autre part, des épidémies locales de paludisme se sont manifestées dans cette région pendant la guerre. Elles ne paraissent pas s'y être maintenues. La région serait donc à la limite de l'endémicité possible.

Si l'on étudie l'armature maxillaire de ces deux faunes, on y trouve une élévation notable du nombre des denticulations, traduisant une différenciation encore plus accusée de la scie des maxilles que pour les faunes parisienne et de la Savoie. Les chiffres sont remarquablement voisins : 15,6 pour la Vendée, 15,5 pour l'Argonne, représentent la moyenne générale. D'autre part, 85 o/o des Anophèles de Vendée, 80 o/o de ceux de l'Argonne présentent plus de 14 dents maxillaires. Les deux faunes traduisent donc une évolution sensiblement voisine de l'appareil perforant, avec prédominance très large des individus fortement armés sur les individus à faible armature maxillaire.

Les 25 Anophèles de Hollande que j'ai pu examiner, grâce à un aimable envoi de M. SWELLENGREBEL (3), proviennent de régions diverses, palustres ou non, Je ne puis donc établir de moyennes locales précises. Les chiffres ne sauraient donner ici que des indications .globales que les recherches ultérieures viendront préciser. Ils traduisent cependant un fait remarquable : l'extrême différenciation de la scie des maxilles.

La moyenne générale est en effet ici de 16,9 c'est-à-dire de beaucoup la plus élevée qui ait été constatée. D'autre part aussi *tous les individus sont à plus de 14 dents*. En même temps, il faut noter des variations beaucoup moindres dans les nombres indi-

(1) Paludisme et Topographie anophélienne en Argonne, à propos d'une épidémie de paludisme autochtone. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XII, 1919, p. 23.

(2) Parmi les moustiques recueillis dans les habitations de cette région par M. PÉJU et qu'il a bien voulu me confier, il n'y a guère que 15 o/o de femelles nourries de sang, chiffre très voisin de celui de la Vendée. Mais les proportions réelles d'alimentation sur les animaux n'ont pas été relevées.

(3) Je me fais un plaisir de le remercier ici, ainsi que MM. ET. SERGENT, G. BABAULT et PÉJU qui ont eu l'obligeance de me faire parvenir des Anophèles.

viduels : la marge de ces variations n'est plus que de 16 à 18 dents.

La faune anophélienne de Hollande serait donc caractérisée, à la fois par la différenciation élevée de son armature maxillaire, et par la fixation de ses représentants vers le maximum de différenciation.

Or, la faune anophélienne de Hollande est bien une faune remarquablement zoophile (1), malgré les rapports certains qu'elle présente avec l'homme, au moins dans la partie septentrionale. D'autre part, à en juger par les exemplaires qui m'ont été soumis, il s'agit d'un faune *très insuffisamment nourrie* : sur 25 ♀ examinées, 9 seulement sont gorgées de sang, soit 36 o/o.

Quelles que soient les modifications et les précisions que viendront apporter à ces chiffres les statistiques ultérieures, nous nous croyons autorisé dès à présent, à en déduire différentes conclusions générales, qui sont les suivantes :

1° Tout d'abord, l'augmentation du nombre des dents maxillaires traduit bien l'évolution zoophile des Anophèles. *Les faunes à zootropisme peu marqué ont une armature maxillaire faiblement développée.*

2° La différenciation de l'armature maxillaire, pour les faunes franchement zootropiques, *est d'autant plus marquée que leur alimentation sanguine, aux dépens du bétail, est moins parfaite.* Les dents maxillaires sont plus nombreuses dans les faunes à alimentation sanguine déficitaire que dans les faunes à nourriture largement assurée par les animaux. A partir d'une certaine limite, par conséquent, l'*élévation du nombre des dents maxillaires, dans une faune zootropique, devient l'expression même de la concurrence*, créée par l'insuffisance relative du bétail.

Il faut comprendre en effet, qu'une armature maxillaire puissante doit avantager nécessairement, pour l'alimentation aux dépens du bétail, les moustiques qui la possèdent. La perforation de la peau sera plus aisée et la prise du sang beaucoup plus rapide.

Lorsque le bétail est abondant, par rapport à la densité locale de la faune, la concurrence pour les piqûres est peu intense. Les animaux, attaqués par un nombre d'Anophèles relativement faible, se défendent peu et les moustiques, même faiblement

(1) D'après des chiffres qu'a bien voulu me communiquer M. Swellengrebel, on a capturé dans les étables et les écuries rurales d'Amsterdam jusqu'à 4.200 *A. maculipennis* par étable ou écurie, et *par jour* en juillet 1920.

armés, parviennent assez facilement à se nourrir. La sélection ne joue donc pas sensiblement pour éliminer les individus à faible armature maxillaire. Aussi ne voit-on pas s'élever beaucoup la moyenne des dents maxillaires dans les régions (environs de Paris, Savoie), où les Anophèles sont suffisamment nourris par les bestiaux. Dans ces deux faunes prises comme type, nous voyons que respectivement 50 o/o et 44 o/o des femelles d'Anophèles ayant moins de 15 dents aux maxilles, peuvent subsister normalement parmi les individus mieux armés.

Il n'en est pas de même là où le bétail disponible est peu abondant, par rapport à la densité de la faune. J'ai montré précédemment qu'en Vendée maraîchine, par exemple, un animal donné ne peut nourrir qu'une quantité limitée d'Anophèles et qu'une concurrence intense s'établit pour l'attaque des hôtes aux heures favorables, qui sont très brèves.

La sélection doit donc tendre à éliminer de plus en plus les individus à dents peu nombreuses, pour ne laisser subsister que les indidus bien armés, seuls capables de s'alimenter rapidement sur les animaux qui se défendent. Et la sélection sera d'autant plus étroite et plus sévère que les possibilités d'alimentation sanguine seront plus difficiles. Aussi voit-on, dans les faunes de l'Argonne, des marais vendéens, de Hollande, s'élever de plus en plus l'armature maxillaire des moustiques, tandis que les individus faiblement armés deviennent de moins en moins nombreux jusqu'à la disparition totale. La différenciation atteint son plus haut degré en Hollande où la faune d'Anophèles est excessivement dense en raison de l'étendue des zones basses (1). Si l'on compte, dans l'ordre respectif de ces faunes, la proportion relative des individus à moins de 15 dents, on en trouve pour l'Argonne 20 o/o seulement, pour la Vendée 15 o/o, pour la Hollande 0 o/o.

La disparition des individus mal armés, dans ces faunes, traduit les conditions de plus en plus sévères d'une concurrence *portant uniquement sur l'attaque du bétail.*

On peut d'ailleurs démontrer le bien fondé de cette conclusion en examinant comparativement dans une faune zoophile, où une telle concurrence existe, l'armature maxillaire de moustiques trouvés à jeun au voisinage du bétail, et celle de moustiques trouvés plus ou moins fraîchement gorgés dans les mêmes conditions. Sur *plusieurs milliers* d'Anophèles recueillis dans les étables et écuries des marais vendéens, j'ai choisi au hasard

(1) V. les chiffres donnés à la page précédente, en note.

10 *A. maculipennis* ♀ à jeun et non porteurs d'œufs et 10 Anophèles gorgés de sang ou porteurs d'œufs.

L'examen de l'armature maxillaire de ces deux lots m'a donné les résultats suivants :

	Moyenne générale des dents maxillaires
Moustiques non gorgés de sang.	14,3
Moustiques gorgés de sang.	16,6

Ainsi, de toute évidence, dans une faune d'Anophèles manifestant une adaptation zoophile franche, les moustiques les mieux nourris de sang sont bien ceux qui présentent le plus grand nombre de dents à la scie maxillaire. On peut donc écrire que *les moustiques pourvus d'une armature maxillaire puissante sont plus aptes à se nourrir aux dépens du bétail que les moustiques faiblement armés.*

Partout où le bétail est en quantité plus ou moins insuffisante pour la faune anophélienne, la sélection élimine plus ou moins complètement les individus faiblement armés, qui se nourrissent mal. Il en résulte une élévation d'autant plus marquée du nombre moyen des dents maxillaires que la concurrence est plus intense. Il suit de là cette première conséquence que : *Les faunes dans lesquelles les individus bien armés l'emportent sur les individus à faible armature maxillaire, sont des faunes zoophiles mal nourries par le bétail.*

Et, si l'on traduit ces faits en les rapportant au point de vue humain, on voit tout de suite se dégager cette deuxième conséquence :

Les faunes dans lesquelles les individus bien armés l'emportent sur les individus mal armés sont des faunes dangereuses pour l'homme, comme les faunes uniformément mal armées.

Si l'on se reporte, en effet, à la théorie que nous avons émise, d'après laquelle la protection humaine, dans les régions où le bétail existe et où l'*A. maculipennis* a pu différencier ses aptitudes zoophiles, dépend de l'alimentation plus ou moins parfaite de la faune anophélienne sur le bétail, on trouve dans les données que nous venons de développer une confirmation complète de cette manière de voir.

La persistance du paludisme dans certaines régions à bestiaux doit être considérée, avons-nous dit, comme résultant de l'insuffisance du bétail efficient pouvant servir à la nutrition de la faune. Or, c'est bien dans les régions *encore palustres*, malgré la présence du bétail (Vendée, Hollande), que nous trouvons les faunes dont l'armature maxillaire est *la plus différenciée*, par

conséquent celles qui traduisent *la concurrence la plus intense* pour la nutrition sur les animaux, et partant *l'insuffisance du bétail protecteur*.

De telles faunes sont dangereuses pour l'homme parce que, comme le révèle le développement puissant de leur armature maxillaire, elles sont pauvrement et insuffisamment nourries par les hôtes qu'elles recherchent *de préférence*, les animaux.

La disparition du paludisme dans les régions à bestiaux, résulte, disons-nous aussi, de l'alimentation satisfaisante des Anophèles par les animaux. Or nous constatons effectivement que *les régions non palustres*, où l'*A, maculipennis* ne présente pas de rapports avec l'homme, sont bien celles où les faunes zoophiles d'anophèles traduisent, par la différenciation modérée de leur armature maxillaire, *la concurrence la moins intense* et, par suite, *l'alimentation la plus large sur les animaux*.

*
* *

Une deuxième conclusion peut être encore dégagée des notions envisagées. Nous avons interprété la disparition spontanée, lente et progressive du paludisme en Europe, comme la résultante de l'évolution lente et durable des affinités zoophiles anophéliennes. Les faits que nous révèle aujourd'hui l'examen de l'armature maxillaire, apportent à cette manière de voir une confirmation complète.

Nous venons de voir en effet que les facteurs darwiniens d'évolution, la concurrence et la sélection, aboutissent, dans toutes les régions où le bétail protecteur est plus ou moins insuffisant pour la nutrition normale des faunes locales d'Anophèles, à une élévation marquée de l'index maxillaire de ces faunes. L'évolution spécifique d'une faune mal nourrie, a pour effet de perfectionner progressivement ses moyens d'attaque, en rendant plus facile la percée de la peau du bétail par les pièces vulnérantes de la trompe ; et cette évolution est d'autant plus poussée que l'équilibre de nutrition par le bétail (ce que j'appellerai l'équilibre zootrophique) est plus éloigné de sa réalisation. Une telle évolution en permettant à la faune de se nourrir de mieux en mieux, c'est-à-dire de plus en plus complètement sur les animaux, aura pour résultat de compenser plus ou moins l'insuffisance relative de ces derniers. Elle doit donc aboutir à resserrer de plus en plus étroitement les liens alimentaires des Anophèles avec le bétail existant. Lorsque la disproportion n'est pas trop marquée entre les besoins de la faune et les ressources en bétail disponible, les facteurs d'évolution

parviendront, au cours des temps, à faire atteindre à la différenciation maxillaire de la faune, la limite à partir de laquelle un *équilibre zootrophique parfait* pourra être réalisé, c'est-à-dire où la faune pourra subsister entièrement aux dépens des animaux, sans plus rien demander à l'homme. Lorsque cette limite dont dépend la protection humaine sera atteinte, l'équilibre de nutrition étant assuré par le seul concours du bétail, l'évolution de l'appareil maxillaire cessera de se poursuivre, parce que les facteurs de sélection qui la déterminent s'annulent.

C'est bien ce que nous constatons, en effet, par l'examen de la différenciation maxillaire de nos différentes faunes zoophiles. Pour la Vendée et l'Argonne, la limite d'évolution semble à peu près obtenue, concurremment avec la protection humaine qui est réalisée dans des conditions satisfaisantes. L'index maxillaire de ces faunes se montre en effet beaucoup moins élevé que celui des Anophèles néerlandais, pour lesquels l'évolution a largement dépassé le stade offert par nos Anophèles régionaux, sans pour celà que l'équilibre zootrophique, et, par suite, la protection humaine, aient été encore réalisés, là où la disproportion numérique entre les Anophèles et le bétail est excessive.

Ainsi, dans les régions à bestiaux, il s'est bien produit au cours des temps une évolution zootrope des races d'Anophèles, tendant à leur rendre l'attaque du bétail de plus en plus facile par une élévation correspondante de la puissance d'action de l'armature vulnérante, et à les affranchir de leurs rapports avec l'homme en stabilisant leurs conditions de vie sur les animaux (1).

Il s'ensuit donc que même si la quantité de bétail protecteur n'a pas subi de modifications notables, soit dans son importance numérique, soit dans ses conditions d'attaque, dans une région où la faune anophélienne est dense et n'a pas subi, elle non plus, de modifications dans sa densité, on verra cependant, au cours des temps, *s'atténuer spontanément de plus en plus les relations de cette faune d'Anophèles avec l'homme*. Les moustiques, devenant dans leur ensemble de mieux en mieux armés pour l'attaque des animaux, pourront de plus en plus complètement satisfaire leurs besoins de sang sur ces derniers, et devront ainsi, de moins en moins, faire appel à l'homme. Ainsi doit s'expliquer la régres-

(1) Cette évolution bien entendu, ne doit pas être considérée comme spéciale aux maxilles ; elle a porté non seulement sur les pièces maxillaires, mais aussi sur les stylets mandibulaires, dont il est moins facile d'apprécier le nombre des denticulations.

sion spontanée du paludisme dans nombre de régions où, cependant, les conditions de l'élevage ne paraissent pas s'être notablement modifiées, au moins dans le dernier demi-siècle.

On voit, par ce que nous venons de dire, que l'examen attentif de l'armature maxillaire des Anophèles peut offrir des indications précieuses au point de vue de l'antipaludisme (1).

A côté des index divers, spléniques, hématologiques, etc. propres à l'homme, l'*index maxillaire* des moustiques locaux fournira, lui aussi, des enseignements utiles. Cet index s'établira d'après le nombre moyen de denticulations perceptibles à la scie des maxilles, sur un nombre donné de femelles, le plus élevé possible.

Il permettra de déduire d'emblée, par le degré d'adaptation zoophile de la faune, l'importance relative de ses rapports avec l'homme et le danger réel que peut constituer pour ce dernier l'existence de celle-ci.

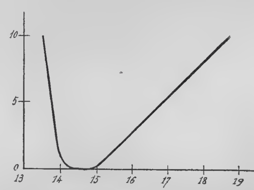
D'après les chiffres résultant de nos examens, la protection humaine ne paraît bien efficacement assurée contre les attaques de l'*A. maculipennis* que dans les limites comprises entre 14 et 15 dents maxillaires, comme index général. Au-dessus et au-dessous de ces chiffres, la protection de l'homme n'est plus réalisée complètement et le paludisme peut se manifester. Les chiffres inférieurs à 14, ou égaux à ce nombre, correspondent à des faunes dont les facultés zoophiles ne se sont pas différenciées encore et qui vivent sans aucune réserve aux dépens de l'homme. Ce sont les index *les plus dangereux* pour ce dernier.

Les chiffres dépassant 15 traduisent un zootropisme nettement différencié, mais dont les exigences ne sont pas exactement compensées par la quantité des espèces animales disponibles. Les faunes qu'ils caractérisent sont des faunes incomplètement nourries par leurs hôtes de prédilection, les animaux, et qui sont, par suite, contraintes à demander à l'homme un supplément de nourriture. De telles faunes constituent encore pour l'espèce humaine un danger permanent d'infection palustre, dont l'importance sera traduite directement par le développement relatif de l'armature maxillaire, expression directe des rigueurs de la concurrence pour la vie aux dépens du bétail.

Le schéma ci-après, exprime les relations, telles que nous les comprenons, entre le développement relatif de l'index maxillaire et la protection humaine anti-paludique.

(1) Toutes ces données concernent, bien entendu, strictement l'*A. maculipennis*. Mais des études similaires devront être également entreprises pour les autres espèces susceptibles de s'adapter aux animaux.

On pourra préciser beaucoup les indications fournies par l'index maxillaire global en faisant appel également à une deuxième donnée, qui est la proportion relative, pour cent, d'Anophèles à plus de 14 dents maxillaires. Cette donnée per-



Tracé exprimant les variations dans la fréquence des rapports anophéliens avec l'homme et l'intensité correspondante du paludisme, suivant les conditions alimentaires des races d'*A. maculipennis* exprimées par l'index maxillaire global.

Au-dessous de 14 dents, races non zoophiles ; équilibre trophique assuré par des rapports *primaires* ou *constants* avec l'homme : paludisme intense.

De 14 à 15 dents, races zoophiles à équilibre zootrophique parfait. Rapports avec l'homme, *nuls*. Absence de paludisme.

Au-dessus de 15 dents, races zoophiles à équilibre zootrophique imparfait. Rapports *partiels* ou *secondaires* avec l'homme : paludisme d'autant plus fréquent que l'index maxillaire est plus élevé.

(Les nombres en ordonnées expriment théoriquement l'intensité croissante des rapports avec l'homme et du paludisme, gradués de 0 à 10. Les nombres portés en abscisses correspondent à l'index maxillaire global des faunes).

met de se représenter le degré relatif de différenciation atteint par la faune zootropique sous l'influence de la concurrence, et qui a pour effet de *compenser* plus ou moins l'insuffisance du bétail nourricier.

* * *

En résumé, les nouvelles données que nous avons envisagées dans cette étude, démontrent bien clairement la réalité de l'évolution zootropique de l'*A. maculipennis*, dans les régions ouvertes au bétail et à la pratique de la stabulation. Elles font apparaître encore une fois la protection humaine comme la conséquence indirecte d'un équilibre complexe entre les différents

facteurs qui permettront l'entière nutrition des Anophèles aux dépens des animaux domestiques. Dans maintes régions de l'Europe cet équilibre a pu se réaliser spontanément, à la longue, et en grande partie sous l'influence de l'évolution propre de la faune anophélienne. Aussi est-il encore, dans bien des cas, très instable : certaines faunes, comme celles de l'Argonne, sont à la limite de leurs rapports possibles avec l'homme. Un changement brusque dans les conditions de l'équilibre, rendant plus difficile l'alimentation complète des Anophèles sur les animaux, pourra susciter des retours de paludisme.

Mais on conçoit aussi que dans les régions palustres où l'adaptation zoophile, quoique très poussée, n'a pu aboutir encore à l'équilibre de protection humaine, en raison d'un écart trop grand entre la quantité de bétail et celle des Anophèles, une modification légère des conditions locales, dans un sens favorable à cet équilibre, suscitera, rapidement, l'atténuation de l'état palustre. Il suffira par exemple, soit d'une diminution des gîtes à larves par des travaux d'assainissement qui diminueront la densité de la faune, soit d'une augmentation légère du bétail efficient, pour réaliser l'équilibre zootrophique parfait, indispensable à la sauvegarde humaine, en stabilisant les conditions de vie des Anophèles sur les animaux.

Une modification brusque survenue dans les conditions économiques, comme celle à laquelle fait allusion WESENBERG-LUND (1) pour le Danemark, pourra, dès lors, susciter d'emblée une amélioration notoire dans les conditions du paludisme. C'est dans ce sens que je répondrai à l'objection formulée par l'auteur danois contre ma thèse de l'adaptation progressive de l'Anophèle du bétail. L'évolution zootrope de l'*A. maculipennis* s'est certainement préparée lentement, au Danemark comme dans nos pays, au cours des temps. La race zootrope s'est bien constituée, comme je l'ai dit, par une évolution lente et durable d'habitudes acquises, et la sélection de ses aptitudes zoophiles. Mais la protection humaine n'a véritablement été réalisée, dans un délai relativement court, que lorsque les nouvelles conditions du développement économique ont brusquement permis à la race zootropique déjà différenciée de s'alimenter plus largement sur le bétail. Ainsi peut-on concevoir un changement aussi général et aussi rapide survenu, *en apparence*, dans les habitudes de nutrition de l'Anophèle.

Dans les régions où le faible index maxillaire ne traduit pas la différenciation des facultés zootropiques de la faune, on ne

(1) *Op. cit.*

saurait espérer, sans doute, de transformation aussi générale et aussi brusque des conditions de vie du moustique, en rapport avec les progrès de l'élevage. Même si le bétail était placé dans des conditions d'abondance relative, ou d'efficience (stabulation) favorables, la fixation à un degré suffisamment élevé du zootropisme qui aboutira à la protection humaine, ne sera vraisemblablement obtenue qu'à la longue, par sélection des aptitudes zoophiles de la race anophélienne locale. C'est ici le lieu de se demander si l'introduction dans une région palustre, en même temps que du bétail protecteur, d'Anophèles provenant de races zootropiques déjà différenciées ailleurs, ne facilitera pas notablement les résultats prophylactiques recherchés ! De nouveaux horizons semblent ici ouverts à l'antipaludisme. A tout le moins voyons-nous s'élargir devant nous un champ nouveau d'études et d'expérimentation biologique du plus grand intérêt.

La myiase oculaire à *Oestrus ovis* L. dans la région parisienne

Par F. Larrousse

Nous avons reçu pour identification au Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine, une larve de Diptère extraite de l'œil d'un homme souffrant de conjonctivite aiguë. Nous remercions bien vivement M. le Dr Nunez de nous avoir donné l'occasion d'étudier ce spécimen, qui se rapporte à *Oestrus ovis* L. au premier stade. Nous avons eu quelques difficultés à bien établir la spécificité de cette larve et avons été porté au premier examen à en faire une larve de *Rhinoestrus purpureus* Brauer.

La confusion de ces deux espèces est fréquente dans la littérature médicale. Avant 1913 le fait n'avait rien que de très naturel, la larve au premier stade d'*Oestrus ovis* n'ayant pas encore été décrite. Mais depuis l'excellente monographie de l'entomologiste russe Portchinsky (7) qui a mis en relief les caractères différentiels des deux larves, la confusion ne nous paraît plus possible.

Nous croyons utile de reproduire les deux figures de Portchinsky (fig. 1 A et B); la figure de la larve de *Rhinoestrus purpureus* est empruntée à la monographie de cette espère parue antérieurement en 1906 (4). Nous avons également reproduit, toujours d'après cet auteur, les crochets postérieurs de la larve

d'*Oestrus ovis*, les mêmes crochets et le dernier anneau de la larve de *Rhinoestrus purpureus* (fig. 2, A et B).

Nous résumons en outre les principaux caractères qui permettent de différencier ces deux espèces. (V. tableau ci-contre).

Un examen rapide permet donc de différencier aisément les larves au premier stade de *Rhinoestrus* et d'*Oestrus*. Il suffit d'examiner les crochets terminaux du dernier anneau ; dans le

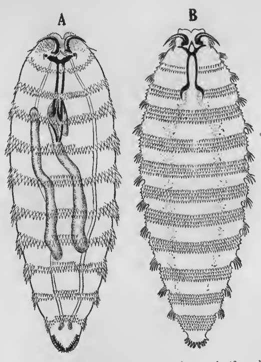


Fig. 1. — A. Larve d'*Oestrus ovis* au premier stade (face dorsale). D'après PORTCHINSKY (7).
B. Larve de *Rhinoestrus purpureus* au premier stade (face ventrale). D'après PORTCHINSKY (4).

premier cas on en compte 8 à 10, dans le deuxième cas 20 à 22. Une étude plus approfondie, avec examen des crochets buccaux et de la spinulation permet de confirmer la diagnose.

Si nous examinons la larve que nous a communiquée M. NUNEZ (fig. 3), nous voyons qu'elle n'atteint pas tout à fait 1 mm. Ce fait s'explique, la larve étant fortement contractée. Nous avons respecté en la dessinant une déchirure produite par les manipulations successives, déchirure siégeant au niveau du 3e anneau. La larve vue par sa face dorsale présente des crochets buccaux

Caractéristiques des larves au premier stade de *Rh. purpureus* et d'*Œstrus ovis*

Œstrus ovis L. (fig. 1, A).	**Rhinœstrus purpureus** Brauer (fig. 1, B).
Taille de 1 mm. en moyenne, variable suivant le degré d'extension de la larve.	*Taille* identique à la larve d'*Œstrus ovis*.
Anneau céphalique. — Deux crochets buccaux recourbés, en forme de corne.	*Anneau céphalique.* — Les deux crochets buccaux sont plus fortement recourbés en forme de griffes.
Anneaux de la face dorsale. — Le troisième anneau présente 3 rangées d'épines, tous les autres anneaux 2 rangées complètes, renforcées à la partie médiane par une rangée supplémentaire de 8 à 12 épines. Sur les parties latérales, le nombre des rangées augmente.	*Anneaux de la face dorsale* — Deux rangs d'épines sur chaque anneau, sur les côtés le nombre d'épines augmente sensiblement.
Anneaux de la face ventrale. — Les anneaux de la face ventrale présentent 3 rangées complètes d'épines, le dernier 3 à 4 rangées, la quatrième incomplète.	*Anneaux de la face ventrale.* — Le deuxième anneau présente 2 rangs d'épines, le troisième et le quatrième, 3 rangs, les six suivants 4 rangées, le dernier 6.
Extrémité postérieure du dernier anneau. — Présente une couronne de 20 à 22 crochets à base élargie, ressemblant à des dents de squale, 10 à 11 de chaque côté de la ligne médiane.	*Extrémité postérieure du dernier anneau.* — Porte seulement 8 à 10 crochets médians.

et une armature bucco-pharyngienne très développés ; la courbure des crochets est peu ample, caractère en faveur d'une larve d'*Oestrus ovis*. Les anneaux, à partir du troisième, portent deux rangées complètes d'épines, pâles, triangulaires, à base supérieure, à extrémité acérée, de coloration plus foncée ; sur les parties latérales le nombre de rangées augmente. Sur la partie médiane se trouve une rangée supplémentaire de 6 à 12 épines.

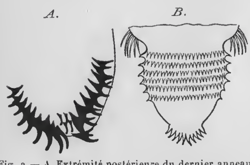


Fig. 2. — A. Extrémité postérieure du dernier anneau de la larve au premier stade d'*Oestrus ovis*. D'après PORTCHINSKY (7). B. Dernier anneau de la larve de *Rhinoestrus purpureus*. D'après PORTCHINSKY (4).

Le dernier anneau montre deux rangées complètes, une rangée supérieure supplémentaire de 6 épines et de 4 épines très petites à la partie inférieure et médiane. Enfin tout à fait à la partie postérieure du dernier anneau, nous retrouvons la couronne d'épines fortes et recourbées signalée par PORTCHINSKY (fig. 4) ; nous en comptons 18 fortes interrompues à la partie médiane ; 2 petites de même formation se trouvent situées un peu au-dessus sur la ligne médiane.

La description succincte de la larve que nous venons d'étudier coïncide dans ses points principaux avec la description que PORTCHINSKY a donné de la larve d'*Oestrus ovis* au premier stade ; la comparaison du dessin que nous avons exé-



Fig. 3. — Larve d'*Oestrus ovis*, face dorsale (cas de M. NUNEZ).

cuté à la chambre claire avec la figure de Portchinsky confirme cette détermination.

Le Dr Nunez se propose de publier l'observation clinique de son malade. Nous pouvons toutefois signaler que les larves, au nombre de trois, ont été extraites par M. Nunez, de l'œil d'un homme venant d'Arcueil, le 26 juillet 1921.

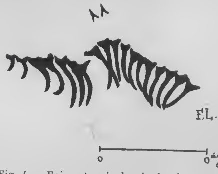


Fig. 4. — Epines terminales du dernier anneau (larve de M. Nunez).

Nous venions à peine de terminer l'étude de ce cas, que le Laboratoire de parasitologie recevait du Dr Vié de Saint-Denis (Seine), le 26 août 1921, trois petites larves extraites de l'œil d'un ouvrier.

Dès le premier examen nous avons retrouvé aisément les caractéristiques que nous avions relevées dans le premier cas. La description des trois larves, que nous ne ferons pas, pour éviter les redites, est identique à la description de la larve de M. Nunez. Nous figurons simplement (fig. 5) les crochets terminaux d'un des exemplaires. Ils sont en bonne position vus de face et non de profil comme précédemment (voir fig. 4).

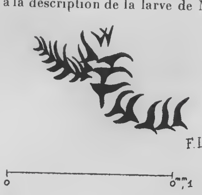


Fig. 5. — Epines terminales du dernier anneau (larve de M. Vié).

Nous remercions bien vivement le Dr Vié de l'envoi de ce matériel précieux qui nous permet de signaler aujourd'hui les deux premiers cas d'ophtalmomyiase à *Oestrus ovis* en France.

Les cas de myiase oculaire, sans être rares, sont en général sans grande valeur au point de vue parasitologique ; la détermination des larves extraites n'ayant pas été faite, ou l'ayant été d'une façon superficielle et erronée. Les larves d'*Oestrus* et de *Rhinoestrus* ne sont pas du reste les seules que l'on puisse rencontrer produisant des troubles oculaires. Les larves primaires de certaines Calliphorinés et Sarcophaginés, en particulier *Wohlfahrtia magnifica* Schiner, ainsi que vient de le signaler Fieberger (16),

peuvent provoquer par leur présence des conjonctivites aiguës très douloureuses. Les larves d'*Hypoderma* ont été signalées notamment en Norvège et en Russie, par PORTCHINSKY (7) ; mais dans ces cas la larve, toujours unique, est intra-oculaire et pénètre dans l'œil, vraisemblablement suivant le mode habituel de toutes les larves d'*Hypoderma*.

Mais les cas de beaucoup les plus fréquents, sont dus à *Rhinoestrus purpereus* BRAUER, Oestridé très répandu en Russie et que les Kirguiz désignent sous le nom de « mouche à tête blanche qui crache des vers dans les yeux » (PORTCHINSKY (4)). PÉTROVSKAIA, dans sa thèse de 1910, signale quelques observations intéressantes.

Ce sont les frères SERGENT (3 et 6) et PORTCHINSKY (7) qui les premiers, en 1913, ont attiré l'attention sur la myiase oculaire à *Oestrus ovis*. Les frères SERGENT signalent que l'affection est assez répandue dans le nord africain où elle est connue dans les montagnes touareg sous le nom de « Tamné » (3) et de « Thimni » (6) dans la région kabyle.

Le travail de PORTCHINSKY (7) est des plus intéressants à consulter. PORTCHINSKY fait l'historique de la question et met en lumière quelques erreurs de détermination ; en particulier dans le cas de KAYSER (2), la larve rapportée par BLOCHMANN et le prof. BRAUER à une larve de *Sarcophaga* est, sans aucun doute, comme le montre la figure de KAYSER, une larve d'*Oestrus ovis*. Le cas de CAPOLONGO (1) attribué à une larve de Tachinaire montre également, dans une excellente figure, tous les caractères de la larve d'*Oestrus ovis*.

PRATES (13) signale la myiase oculaire à *Oestrus ovis* à l'île de Sal (Archipel du Cap-Vert).

DE STEPHANI (8) mentionne cette affection en Sicile.

En France, nous relevons le cas signalé en 1919 par FÜLLEBORN (14) à Coucy-le-Château. Cet auteur qui n'était pas au courant du travail de PORTCHINSKY détermine sa larve *Rhinoestrus nasalis* de GEER = *purpureus* BRAUER. La figure permet également de reconnaître sans aucun doute une larve primaire d'*Oestrus ovis*.

Un peu plus tard FÜLLEBORN (15) ayant consulté le travail de PRATES, qui reproduit la larve d'*Oestrus ovis* d'après PORTCHINSKY, émet quelques doutes sur sa détermination ; il pense en dernière analyse qu'il s'agit bien d'une larve de *Rhinoestrus nasalis*. Nous croyons au contraire que, dans ce cas, il s'agit également d'*Oestrus ovis*.

Les cas rencontrés en France seraient donc au nombre de trois :

1° *Cas de* FÜLLEBORN à Coucy-le-Château (1919) ;
2° *Cas de* NUNEZ à Arcueil (juillet 1921) ;
3° *Cas de* VIÉ à Saint-Denis (août 1921).

BIBLIOGRAPHIE

1. C. CAPOLONGO. — Larve di dittero nel sacco conjunctivale dell' uomo, *Arch. intern. Med. e Chir.*, XIV, p. 161-170, 1898.
2. B. KAYSER. — Ueber Fliegenlarvenschædigung des Auges, *Klin. Monat. für Augenheilkunde*, XLIII, 1, p. 205-214, 1905.
3. EDM. et ET. SERGENT. — *La Thim'ni*, Myiase humaine d'Algérie causée par l'*OEstrus ovis* L., *Ann. Inst. Pasteur*, XXI, p. 392-398, 1907.
4. J.-A. PORTCHINSKY. — Monographie de *Rhinœstrus purpureus* Br. (en Russe), Petrograd, 1906.
5. N. FARMAKOFSKI. — Larven von *Œstrus ovis* im menschlichen Auge, *Wratsch ebnaja Gazeta*, 10 mars, n° 10, 1913.
6. EDM. et ET. SERGENT. — La *Tamné*, myiase humaine des montagnes touareg identique à la *Thimni* des Kabyles, due à *OEstrus ovis*, *Bull. Soc. Path. Exotique*, VI, 7, p. 487-488, 1913.
7. J.-A. PORTCHINSKY. — *Œstrus ovis*, sa biologie et son rapport à l'homme (monographie en russe), Petrograd, 1913. Analyse *in Rev. Appl. Ent.*, I, p. 134, 1913.
8. T. DE STEFANI. — Note di Myiasis negli animali e nell' uomo, *Il Rinnovamento Economico Agrario*, Trapani, mai-juin, p. 89-92 et 110-113, 1915.
9. BETTI. — Ueber die Ophtalmomyiasis, *Klin. Monat. für Augenheilkunde*, 1, p. 275 296, 1915.
10. A. TICHO. — Beitrag zur Ophtalmomyiasis, *Arch. f. Schiffs u Trop. Hyg.*, XXI, 10, p. 165-171, 1917.
11. P. RUFFIL. — Un caso de miasis querato-conjunctival debido al *Rhinœstrus nasalis* de Geer, *Laboratorio*, II, 9, p. 419, 1918.
12. W. GOLDSCHMIDT. — Einige Bemerkungen zur Frage der Ophtalmomyiasis, *Wien. Klin. Woch.*, XXXII, 48, p. 1159, 1919.
13. M. PRATES. — La myiase oculaire de l'île de Sal (archipel du Cap-Vert), *Bull. Soc. Path. Exotique*, XII, 10, p. 736-746, 1919.
14. F. FÜLLEBORN. — Ueber Ophtalmomyiasis und einen solchen Fall. aus Nord-Frankreich, *Arch. f. Schiffs. u. Trop. Hyg.*, XXIII, p. 349-359, 1919.
15. F. FÜLLEBORN. — Nachtrag zu meiner Arbeit über Ophtalmomyiasis, *Arch. f. Schiffs. u. Trop. Hyg.*, 4, p. 97-100, 1920.
16. J. FIEBERGER. — Zur Frage der Ophtalmomyiasis, *Wien. Klin. Woch.*, XXXIII, 5, p. 109, 1920.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

L'Epidémie de peste à Tamatave de février à avril 1921

Par J. de Goyon

La peste, qui a fait une nouvelle apparition à Tamatave de février à avril dernier, n'avait pas reparu depuis mars 1899, et n'a duré que 46 jours.

Historique de l'épidémie. — L'épidémie a été précédée d'une épizootie sur les rats; peut-être même, faut-il admettre que la peste humaine a été contemporaine de la peste murine.

Quoi qu'il en soit, c'est le 14 février que nous avons été prévenus que des rats crevés en quantité anormale étaient trouvés dans un quartier de Tamatave. L'autopsie de ces rats, ainsi que l'examen des frottis de leurs organes splanchniques ne furent pas concluants.

Le 1er mars mourait à Tamatave un jeune Indien, malade depuis le 26 février, et le lendemain, dans la même famille, un enfant tombait malade à son tour avec des signes cliniques de peste bubonique.

Les 3 et 4 mars, un adjudant-chef réunionnais et deux tirailleurs hospitalisés à l'ambulance militaire, présentaient à leur tour des symptômes alarmants. Enfin le 6 mars l'épidémie était certaine après la constatation d'un nouveau cas suspect en ville, chez une dame originaire de la Réunion. Le Directeur du Service de Santé avisé par nos soins arrivait à Tamatave le 8 mars avec le Directeur de l'Institut Pasteur, et l'épidémie de peste était officiellement déclarée le 9 mars, après le contrôle du laboratoire.

Marche de l'épidémie. — Il est à peu près certain que les tout premiers cas de peste remontent au début de la deuxième quinzaine de février et ont atteint d'abord la population antaimoro qui travaille sur les quais et dans les docks. Ces cas avaient été pris, par le médecin indigène de Tanambao, pour de la grippe qui sévissait encore à cette époque, ce qui semble bien prouver que l'épidémie de peste humaine a éclaté très peu de temps après la peste murine.

L'épidémie a donc commencé vers le 20 février et s'est ter-

minée le 6 avril, ayant duré 46 jours. Sa marche peut se schématiser par le tableau suivant :

	Jours	Cas	Décès
	—	—	—
1° Période de croissance du 20 février au 20 mars.	28	93	64
Fastigium : 20 mars.			
2° Période de décroissance du 20 mars au 6 avril	16	14	7
Totaux . . .	46	107	71

Ce qui donne pour la première période une mortalité de 68,8 o/o et pour la seconde de 50 o/o seulement. La mortalité globale a été de 66,3 o/o.

Au point de vue ethnographique les cas de peste se répartissent ainsi :

	Cas	Décès
	—	—
Réunionais	7	6
Asiatiques	2	2
Tirailleurs.	23	16
Femmes et enfants de tirailleurs	12	5
Indigènes	63	42
Totaux. . . .	107	71

Formes cliniques et traitement des pesteux. — C'est surtout la forme bubonique qui a été observée. La statistique des cas cliniques traités dans les formations sanitaires, s'établit de la façon suivante par ordre de fréquence :

1° *Formes buboniques :*	*a*) adénite inguino-crurale . . .	48
	b) adénites axillaires	25
	c) adénite cervicale	9
2° *Formes septicémiques*		6
3° *Formes buboniques avec complications pulmonaires* . .		2

Dans les premiers jours de mars, les cas de peste furent extrêmement sévères et les formes scepticémiques assez nombreuses. Pour les traiter, nous n'avions au début que du sérum desséché, difficile à injecter dans les veines après dissolution. Plus tard, grâce à un approvisionnement de sérum liquide, on put faire de la sérothérapie intraveineuse à hautes doses (120 cm³ par jour) et les résultats furent meilleurs. Les abcès de fixation furent aussi employés comme adjuvants de cette thérapeutique.

Genèse. — L'hypothèse d'un réveil d'endémicité ne paraît pas devoir être retenue, quand l'on songe que la dernière épi-

démie remonte à 1899. Aussi, faut-il admettre que l'épidémie de 1921 a été importée à Tamatave.

Tout porte à le croire, parce que Madagascar est en relations constantes avec le bassin méditerranéen, l'Egypte, l'Est Africain, où la peste sévissait fin 1920 et au début de 1921, l'Inde et Maurice, contrées où la peste est endémique.

L'hypothèse de la peste importée à Tamatave par des rats malades, est donc fort plausible, bien qu'il soit difficile de déterminer la date précise où la contamination des rats de la localité s'est faite par l'agent vecteur venu de l'extérieur, ainsi que son pays d'origine.

*
* *

MESURES PROPHYLACTIQUES. — Elles ont été discutées et arrêtées par le Conseil sanitaire de Tamatave, composé de 11 membres, qui, tous les soirs, sur notre pressante demande, se sont réunis chez l'administrateur-maire pour examiner la situation journalière et solutionner en commun toutes les questions urgentes.

C'est en grande partie à cette unité de direction que nous devons d'avoir pu enrayer en peu de temps le fléau à Tamatave. C'est dans les séances du 8 mars et du 9 mars, celle-ci présidée par le Directeur du Service de Santé, que fut arrêté, dans ses grandes lignes, le plan de mobilisation et de défense sanitaire.

DIVISION DE LA VILLE EN SECTEURS POUR LE DÉPISTAGE DES PESTEUX. — Tamatave fut divisé (fig. 1) en quatre secteurs ayant à leur tête un médecin, aidé d'un inspecteur de police, d'un agent des travaux publics et d'une équipe de prisonniers chargée du débroussaillement des enclos, de l'incinération des détritus et immondices, de la dératisation, de la désinfection des cases contaminées et de leur incinération le cas échéant. C'est l'inspecteur de police attaché à chaque secteur qui avait pour mission spéciale de dépister les malades suspects en ville et de les signaler au médecin de secteur.

Les cas de peste constatés dans les différents secteurs se répartissent ainsi :

Secteur I.	8
Secteur II	17
Secteur III	42
Secteur IV	23 (tirailleurs)

ISOLEMENT DES PESTEUX. — Trois locaux servirent à l'isolement

et au traitement des pesteux : *l'ambulance militaire* (pavillon des contagieux) pour les Européens, les assimilés et les tirailleurs ; *l'école régionale* pour les Asiatiques, enfin *deux pavillons*



Fig. 1. — Secteurs prophylactiques à Tamatave.

de l'hôpital indigène de Tanambao pour les Malgaches non militaires.

De plus, trois autres immeubles furent affectés à l'isolement des personnes ayant été en contact avec les pesteux, pour une mise en observation de 5 jours. Le nombre de ces suspects isolés a été de 106 au cours de l'épidémie.

Désinfection des maisons contaminées et des objets suspects. — La désinfection des locaux a été faite d'abord, au moyen de badigeonnages *intus et extra*, avec une solution de sublimé, puis par les vapeurs de soufre, après avoir entouré les maisons de tôles ondulées ponr empêcher la fuite des rongeurs. De plus, trois étuves Geneste-Herscher ont fonctionné en trois points de la ville.

Incinération des maisons contaminées. — Le principe de l'incinération des maisons contaminées fut admis dès le début par le Conseil sanitaire de Tamatave, parce que leur mode de construction en bois et à double paroi ne permettait pas de faire une désinfection absolue.

La destruction de ces immeubles fut menée à bien par les agents du service des travaux publics, et, comme il y avait danger d'incendie pour la ville, ces maisons furent démontées après désinfection et les matériaux transportés à distance pour y être brûlés.

Après démolition, le terrain fut nivelé, arrosé de pétrole, flambé, et ensuite copieusement recouvert d'une couche de chaux vive.

19 immeubles en ville et 352 cases d'indigènes furent incinérées.

Dératisation. — Aussitôt la déclaration officielle de l'épidémie de peste, la destruction des rats a commencé intensivement et méthodiquement à l'aide d'appâts empoisonnés de toutes sortes.

Il fut institué également une prime de 0 fr. 10 par rat, manifestement trop faible pour donner les résultats attendus. On n'a trouvé que 463 rats morts dans l'ensemble de la ville, ce qui est infime, et qui prouve que les meilleurs moyens de destruction des rats restent encore à trouver. La destruction des rats en terriers par la chloropicrine a été essayée après l'épidémie, mais les résultats définitifs ne sont connus qu'imparfaitement.

Cordon sanitaire. — Le cordon sanitaire prévu par les instructions du 5 mai 1903 et modifiées par l'arrêté du 27 février 1908, fut aussitôt mis en place le 9 mars, au soir, par les soins du commandant d'armes. La pénurie d'effectifs obligea de rétrécir, notablement ce cordon, et ce fut un bien puisque le fléau fut circonscrit plus étroitement.

Vaccination antipesteuse. — Par arrêté du 12 mars 1921, le gouverneur général a déclaré la vaccination et la revaccination antipesteuse obligatoires, dans l'étendue du territoire contaminé, et ces opérations faites à 5 jours d'intervalle, à raison de 1 cm^3 5 pour la première inoculation et de 2 cm^3 5 pour la seconde, ont été assez bien acceptées par la population civile et adroitement imposées à l'élément indigène.

Malheureusement, le vaccin a manqué pendant la période aiguë de l'épidémie, si bien que le vaccin, que ce soit celui de l'Institut Pasteur de Paris, ou celui de l'Institut Pasteur de Tananarive, a dû être réservé aux seules personnes qui avaient approché les pesteux. En fin d'épidémie, nous fûmes largement approvisionnés avec du vaccin frais de l'Institut Pasteur de Paris, et l'on put reprendre en grand les vaccinations antipesteuses dont le nombre se décompose ainsi qu'il suit :

	Européens et assimilés	Indigènes
A) *Vaccinations*	730	14.565
B) *Revaccinations*	121	13.216

Le premier vaccin de l'Institut Pasteur de Paris, datant de 10 mois environ, ainsi que le vaccin préparé à Tananarive, n'ont donné lieu, en général, qu'à des réactions légères et assez rares.

Le vaccin frais, reçu de France en fin d'épidémie, a provoqué des réactions fébriles plus intenses, surtout à 2 cm^3 5. Il ne nous est guère possible de formuler une appréciation bien fondée sur la valeur prophylactique de ces différents vaccins, puisque, au plus fort de l'épidémie, le vaccin a manqué. Mais il est à remarquer que parmi les personnes qui ont approché les pesteux, un seul, un Indigène, est mort de peste après avoir été vacciné et que les prisonniers, ainsi que tout le personnel hospitalier en contact avec les pesteux, ont tous été épargnés.

Mesures quarantenaires. Arraisonnements. — Bien que les quarantaines terrestres soient, en principe, supprimées en vertu de l'article 133 du décret du 16 décembre 1909, l'autorité supérieure a cru devoir établir, pour les seuls Européens et assimilés, désirant quitter Tamatave, deux camps d'observation, l'un à Ivondro pour les personnes se rendant à Tananarive, l'autre à l'Ilôt Prune pour ceux qui désireraient quitter Tamatave par mer.

Ces mesures, justifiées à l'égard des Asiatiques et des Indi-

gènes, nous ont paru superflues en ce qui concerne les Européens, si l'on accorde, d'une part, une certaine efficacité à la vaccination antipesteuse, et si l'on admet que gens et bagages, parfaitement désinsectisés à la sortie d'une zone contaminée, ne peuvent plus être dangereux comme agents vecteurs de la peste.

Quant à l'arraisonnement des bateaux, il leur a été fait l'application du règlement sanitaire maritime du 16 décembre 1909. Tous les navires qui avaient touché Tamatave et qui avaient embarqué des passagers ou des marchandises même désinfectées sont partis en patente brute. Enfin, les goëlettes qui font le cabotage le long des côtes de l'île, furent soumises à la sulfuration par claytonage, et leur équipage indigène dut subir une période d'observation de 10 jours sur le grand récif en rade de Tamatave, après avoir reçu la double vaccination.

DÉSINFECTION DES MARCHANDISES. — Les agents propagateurs de la peste étant le rat et ses puces, il convenait de ne laisser transiter à l'intérieur comme à l'extérieur, que des marchandises non dangereuses et désinfectées conformément aux dispositions contenues dans le titre VII du décret du 16 décembre 1909 et de l'instruction locale du 19 mars 1921 du gouverneur général. Aussi, pendant toute la durée de l'épidémie, nous avons dirigé nous-même le service de contrôle du transit et de la désinfection des marchandises, dont l'importance n'échappe à personne. Les résultats furent excellents puisque aucune autre épizootie murine ne fut signalée en un point quelconque de l'île.

COMMISSIONS D'HYGIÈNE ET DES LOGEMENTS INSALUBRES. — La ville de Tamatave est mal construite et possède nombre de maisons insalubres pouvant donner un asile confortable aux rats. Or, il importe avant tout, pour faire disparaître la peste et en prévenir le retour, d'améliorer les conditions de l'habitation, pour séparer l'homme du rat. C'est pour remédier à cet état de choses que les deux commissions d'Hygiène et des Logements insalubres ont fonctionné dès les premiers jours qui ont suivi la déclaration de l'épidémie de peste.

Il est nécessaire que les travaux de ces deux commissions soient pris en considération immédiate, afin de réserver l'avenir. Il faut également que le refoulement des Indigènes hors du périmètre extérieur de la ville et l'éloignement des villages malgaches à une bonne distance de Tamatave, soient envisagés sans délai.

CONCLUSIONS

1° Tamatave est exposée à voir se renouveler des épidémies de peste, en raison de ses rapports maritimes constants avec l'Est Africain, le canal de Suez et sa proximité avec Maurice où la peste est endémique.

2° Dans l'épidémie de 1921, la peste semble bien avoir été importée de l'extérieur par des rats malades.

3° Il faut donc poursuivre l'extermination de la gent murine, systématiquement, méthodiquement, sur une large échelle, à l'aide de toutes sortes de moyens et d'année en année, aux approches de la mauvaise saison, car la peste constitue un excellent exemple de maladie saisonnière.

4° Il est indispensable également que l'étroite association domestique qui existe entre le rat et l'homme, soit rompue à Tamatave, en créant à la population murine un séjour moins confortable dans les maisons et les magasins de la ville.

On éloignera les rats de l'agglomération urbaine en supprimant leur nourriture habituelle (ordures et détritus) et en mettant les grains (riz et maïs) hors de leur atteinte (rat-proof, rat-free).

5° Les Indigènes seront obligés de se faire vacciner et revacciner contre la peste aux approches de la saison chaude. Les résultats obtenus au cours de l'épidémie, par le service sanitaire, puissamment aidé par l'administration civile, sont des plus encourageants.

6° Les stationnaires et les goëlettes devront obligatoirement subir deux fois par an des opérations de sulfuration, sous le contrôle du service sanitaire de la colonie.

7° Les instructions de mai 1903 concernant la mobilisation sanitaire en cas d'épidémie et l'établissement d'un journal de mobilisation sanitaire ont été perdues de vue. Elles devront être revues, précisées et complétées par une réglementation plus serrée sur la dératisation périodique, la vaccination et le rétrécissement du cordon sanitaire tel qu'il a été établi pour cette récente épidémie.

A propos de la peste de Madagascar

Par P. GOUZIEN

Comme suite à la très instructive communication de M. le Dr de GOYON, sur la récente épidémie de peste bubonique de Tamatave, je crois également intéressant de donner, dès à présent, à la Société de Pathologie exotique, un court aperçu de la peste pulmonaire de Tananarive, épilogue de cette épidémie, en quelque sorte bi-phasée, nouvelle offensive de la peste sur la Grande Ile, qui a déjà subi, à diverses reprises, l'atteinte du fléau, à Majunga, en 1902 et en 1907, à Tamatave, en 1898.

Ce qui fait, au point de vue épidémiologique, le principal intérêt de cette double poussée pesteuse de 1921, c'est que, *bubonique*, à Tamatave, en février-mars-avril, et manifestement d'origine murine, elle devint *pneumonique*, en escaladant, en juin, les Hauts-Plateaux de l'Emyrne, et s'y développa en dehors de toute épizootie murine, la transmission du contage étant exclusivement interhumaine.

Il était aisé de prévoir qu'apparaissant, à Tananarive, à la saison fraîche, avec ses changements brusques de température, la peste y revêtirait cette forme grave, à issue toujours fatale, de même qu'en Egypte, on vit, pendant plusieurs années, alterner, suivant les saisons, la peste bubonique et la peste pneumonique. C'est, du reste, aussi, l'époque des manifestations pneumococciques, et nous savons les ravages que ces dernières provoquent chaque année en Emyrne, dès que se montrent les premiers froids, succédant à la saison endémo-épidémique du paludisme, qui laisse tant d'organismes en état de déchéance physique et de réceptivité spéciale vis-à-vis des agents infectieux. Il en fut ainsi lors de la pandémie grippale de 1919. C'était, depuis le début de ce siècle, le troisième cataclysme de ce genre à Madagascar : influenza épidémique en 1903, avec environ 25.000 victimes ; paludisme épidémié en 1906, qui, s'abattant sur la population, jusqu'alors indemne, des hauts-plateaux, y provoqua plus de 22.000 décès ; enfin, en 1919, nouvelle épidémie de grippe, répercussion tardive de la vague mondiale de 1918, qui ne causa pas moins de 86.000 décès, dont plus de 21.000 en Emyrne. Mais à la pneumonie seule, Madagascar, depuis 1913, paie régulièrement un tribut annuel moyen de 15.000 victimes.

Aussi, ne peut on que s'étonner que la peste pulmonaire éclatant, en pleine saison fraîche, au milieu d'une agglomération surpeuplée, parmi des sujets si sensibles au pneumocoque, et qui en subissaient actuellement les atteintes, ait pu être si promptement maîtrisée, ne donnant lieu qu'à 46 cas — 46 décès.

Quel fut le trait d'union de ces deux épidémies, bubonique de Tamatave, pneumonique de Tananarive ? Il est facile de l'imaginer ; et dès que nous apprîmes, par câblogramme, l'apparition de la peste pulmonaire en Emyrne, nous eûmes aussitôt, le Dr Thiroux et moi, l'impression, qui nous fut bientôt confirmée par des lettres particulières de nos collègues, les Drs Allain et Bouffard, mieux placés que nous pour interpréter les faits, que cette deuxième bouffée épidémique était greffée sur la première, ayant été vraisemblablement provoquée par l'arrivée à Tananarive, venant de Tamatave, en période d'incubation, d'un pesteux bubonique, qui, sous l'action du froid, avait dû faire une complication pulmonaire, point de départ de la série de peste pneumonique observée en juin-juillet. Ce cas initial, survenant en pleine pneumococcie saisonnière, serait passé inaperçu.

Du reste, voici les faits.

Deux mois et demi s'étaient écoulés depuis le dernier cas bubonique de Tamatave, et la quarantaine avait été levée, le 24 avril, quand, le 22 juin, un jeune créole entra, pour la même affection, diagnostiquée bactériologiquement, à l'hôpital de Tamatave : traité précocement et énergiquement, le malade guérit.

Sur ces entrefaites, plusieurs décès, à allure foudroyante, ayant été signalés, vers la fin de juin, dans deux familles indigènes de Tananarive, la Sûreté générale procéda à une enquête, des bruits d'empoisonnement ayant couru en ville. Mais il parut, au Directeur du Bureau municipal d'hygiène, le Dr Blin, à l'examen des deux cadavres, que, si les décès en question devaient être considérés comme suspects, c'était dans une tout autre voie qu'il convenait d'orienter les recherches, et des frottis de sang et d'organes furent pratiqués, aux fins d'examen bactériologique.

Entre temps, le Dr Bouffard ayant été mandé auprès d'autres malades, qui se succédaient à l'hôpital, pour des pneumonies à évolution rapidement mortelle, décela nettement, dans les crachats de l'un d'eux, le coccobacille de Yersin.

On ne se trouvait alors, vraisemblablement, qu'aux tout premiers jours de l'épidémie, et la filiation des cas ayant pu être établie de façon certaine, les maisons suspectes repérées exacte-

ment, malgré les difficultés du dépistage, une catastrophe, dont il est impossible d'apprécier l'étendue, put être conjurée, grâce à la précocité du diagnostic, à la promptitude et à l'efficacité des mesures prises.

Il y a, d'ailleurs, lieu de noter, selon la remarque fort judicieuse du Directeur du Service de Santé de la colonie, que la collectivité bénéficie, dans une certaine mesure — fait en apparence paradoxal — de la malignité même de l'affection et de son caractère essentiellement foudroyant, la forme pneumonique ne connaissant point, comme la bubonique, ces cas frustes, ambulatoires, qui propagent sournoisement le fléau, et, une une fois sa présence constatée, étant d'un diagnostic relativement facile, du moins dans les conditions ordinaires, en raison même de la rapidité de son évolution et des précisions apportées par le laboratoire. Tant que les rongeurs restent indemnes, et ce fut le cas pour Tananarive, on n'a pas à redouter la dissémination du mal par ces agents véhiculateurs, qu'il est beaucoup plus difficile d'atteindre que l'homme lui-même, source unique du contage, en cas de peste pneumonique. Au contraire, là où il y a épizootie murine, l'épidémie bubonique humaine est présente ou imminente : le plus souvent, elle est presque exactement superposée à l'épizootie, qui sévit dans les terriers du sous-sol. Je citerai, en passant, le cas, typique à cet égard, de l'épidémie de peste bubonique de Dakar, de 1921, actuellement d'ailleurs à son déclin, qui, comme nous l'a écrit le Médecin-Inspecteur RIGOLLET, Directeur du Service de Santé de l'A. O. F., fut topographiquement superposable à celle de 1914, les quartiers atteints, dans l'une et l'autre épidémies, étant à peu près exclusivement ceux occupés par les indigènes, aux maisons vétustes, à doubles parois, surpeuplées, et, par surcroît, souvent entourées d'immondices et d'ordures ménagères, appât offert aux rongeurs, qui, trouvant leur nourriture à fleur de sol, dédaignent, par là même, la fréquentation des égouts, du reste réservés, à Dakar, aux eaux pluviales. J'ajoute que, de ce côté, les travaux que les circonstances de la guerre et les difficultés financières d'après-guerre, n'avaient pas encore permis d'entreprendre, sont engagés et seront exécutés suivant un plan méthodique.

*
* *

Je n'entreprendrai point de décrire en détail cette épidémie de peste pulmonaire, qui a fait l'objet d'un remarquable rapport, accompagné de nombreuses annexes, de la part du Direc-

teur du Service de Santé de la colonie, le Médecin-Inspecteur ALLAIN, rapport qui sera publié *in extenso* dans les *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*. Je me propose seulement d'en esquisser les traits les plus saillants et de montrer la belle défense sanitaire qui fut opposée au fléau par ceux à qui incomba cette lourde tâche de protection, au milieu de difficultés sans nombre, parmi lesquelles, il faut le reconnaître, l'incrédulité et le scepticisme si regrettables, auxquels se heurte habituellement le service sanitaire au début de toute épidémie.

* * *

Je viens de dire que l'origine de l'épidémie tananarivienne fut, selon toute probabilité, l'arrivée, dans la capitale, sans doute directement par la voie verrée (15 h. de trajet entre Tamatave et Tananarive), aucune autre localité n'ayant été atteinte, d'un malade en incubation, ou d'un pesteux ambulatoire, cas contemporain, ou à peu près, de celui observé, le 22 juin, à Tamatave. Le malade vint faire sa peste au chef-lieu, avec complication pulmonaire, du fait de la rigueur de la saison. Si ce chaînon intermédiaire a échappé à l'observation, cela n'a rien de surprenant, étant donné la coïncidence actuelle, non seulement de la pneumonie saisonnière, laquelle, au surplus, revêt, parfois, la forme septicémique, mais encore de la pneumonie grippale, reliquat d'une nouvelle poussée d'influenza épidémique, celle-ci continuant, depuis la vague de 1919, de donner, de temps en temps, ici comme en d'autres pays (Inde, Indochine, Cameroun, Gabon, Rhénanie, ...), des signes non douteux d'activité. Est-il besoin de rappeler, à ce sujet, l'inquiétude que provoqua à Dakar, l'apparition, en 1918, des premiers cas de grippe, dite « espagnole », survenant en pleine épidémie pesteuse, à complications pulmonaires, et aussi à la saison du pneumocoque, auquel le Sénégalais est aussi réceptif que le Malgache lui-même ?

Fort heureusement, au milieu de cette triade pneumonique, on put, à Tananarive, fixer précocement le diagnostic de la nouvelle venue dans le cycle — la peste pulmonaire — et, cette précision une fois acquise, constituer aussitôt l'armement prophylactique qui devait, en quelques semaines (la quarantaine dura 36 jours) amener la cessation de l'épidémie.

Quelles furent ces mesures ?

En premier lieu, le *dépistage précoce*, avec *isolement* immédiat des malades et des suspects. La ville fut divisée en huit secteurs sanitaires, chacun pourvu d'une équipe spéciale. Les

agents de la Sûreté générale, servant d'*indicateurs*, à la tête de chaque secteur opérait un médecin *dépisteur* indigène, médecin auxiliaire agissant lui-même sous le *contrôle* d'un médecin européen ou d'un médecin indigène, docteur en médecine. Les frottis de crachats, ou, suivant les cas, de foie ou de rate, obtenus par ponction de ces organes, étaient immédiatement envoyés à l'un des trois laboratoires de dépistage installés en ville et centralisés sous la direction du Dr BOUFFARD, qui, grâce à son expérience consommée et à son esprit pratique et réalisateur, eut bientôt fait d'initier un certain nombre de médecins indigènes à la technique des examens de frottis. Lui-même s'était réservé le secteur le plus contaminé et le contrôle des préparations d'un diagnostic douteux.

Ainsi — et c'était là un point capital « la clef de voûte du système », selon l'expression de M. BOUFFARD — on n'isolait qu'à bon escient, évitant d'encombrer les camps d'isolement, de capacité forcément restreinte, de suspects n'appartenant pas à la catégorie des personnes ayant voisiné avec les pesteux — précaution sans laquelle on eût été vite débordé. Au reste, la rapidité même du dénouement, immuablement fatal dans les 48 h., rarement au delà, en cas de peste pulmonaire, permettait la prompte découverte des cas non diagnostiqués à temps — le pesteux se dénonçant, en quelque sorte, lui-même, — en admettant que quelques malades parvinssent à filtrer à travers les mailles serrées du réseau de dépistage. Il fallait, d'ailleurs, s'attendre à de telles échappées, dans une maladie à marche à ce point foudroyante, que certains pesteux furent vus, vaquant à leurs occupations habituelles, quelques heures à peine avant leur mort.

Une autre mesure fort judicieuse et qui joua dès le début de l'épidémie, ce fut *l'isolement des malades à domicile*, afin d'éviter toute possibilité de contamination en cours de trajet.

Un fait mérite d'être retenu, c'est que, seules furent frappées les personnes exposées à des infections massives, soit qu'elles n'eussent pris aucune protection contre les particules de mucus nasal ou bronchique projetées par les malades, soit que, en raison même de leurs fonctions (infirmiers, infirmières, gardes-malades...), elles se trouvassent en contact intime et permanent avec les pesteux. Aucun médecin européen ni indigène ne fut atteint, non plus que certains ecclésiastiques qui furent autorisés à exercer leur ministère auprès des malades.

Par contre, le fléau anéantit presque tous les membres de certaines familles, vivant dans cette promiscuité déplorable, qui n'est, d'ailleurs, pas l'apanage du Malgache, mais s'aggrave

chez lui de ce fait que, non seulement il crache partout et se mouche avec les doigts, mais encore qu'il est d'habitude courante que, parents et intimes recueillent, sur les lèvres mêmes du patient, ses expectorations, qu'ils essuient aussitôt sur leurs « lambas ». Ceux qui ont assisté à l'épidémie grippale de 1919 savent ce que coûta aux Malgaches cette sordide pratique, et l'on devine ce qui fût advenu, en ces nouvelles conjonctures, si l'on ne s'était préoccupé à temps de l'isolement hâtif des « contacts ».

Aussitôt le malade dépisté, toutes les personnes de son entourage direct, et celles suspectées de s'en être approchées pendant sa maladie, étaient mises en observation dans des lazarets, ou *camps d'isolement*, dont le nombre s'élevait à 12 à la fin de l'épidémie : parmi les 498 suspects, ainsi internés, 14 cas de pneumonie pesteuse se déclarèrent. Dans l'un de ces lazarets, un foyer de contagion intérieure faillit même se constituer : mais on eut vite fait de le juguler, et l'on put constater ici, comme au temps de l'influenza, qu'un simple compartimentage avec des moyens de fortune — cloisons en « falafa » (sorte de jonc), toile ou couverture — suffisait à prévenir l'intercontagion, surtout quand, à ces moyens, s'ajoutait l'emploi de la moustiquaire.

Les maisons habitées par les pesteux étaient, suivant les cas, désinfectées ou, plus souvent, incinérées.

Tout le personnel employé, soit au traitement des malades, soit à l'enlèvement des corps ou aux opérations de désinfection — lesquelles étaient menées avec tout le soin et la diligence possibles, pour diminuer les chances de contagion — était muni de masques en gaze, de lunettes, de blouses, astreint à des soins minutieux de propreté, et soumis à la sérumisation, suivie de la bi-vaccination préventive. La dose de sérum prophylactique, primitivement de 10 cm^3, fut bientôt portée à 20 cm^3, et les vaccinations, de 1 cm^3 1/2 et 2 cm^3 1/2, effectuées à 5 jours d'intervalle, furent, dans certains cas, portées d'emblée à la dose unique de 4 et 5 cm^3, sans qu'il en résultât aucun inconvénient : tel, en cas d'urgence, le vaccin anticholérique est injecté à la dose unique de 2 1/2 à 3 cm^3.

Mais cette pratique même ne suffit point, le plus souvent, à immuniser les sujets ayant eu un contact intime et prolongé avec les pesteux : il semble qu'en pareil cas, l'hyperinfection soit telle, qu'il devienne impossible de réaliser une immunisation suffisamment solide dans les délais voulus. Seule, la durée de l'incubation semble avoir été un peu plus longue chez les séro-vaccinés, ce qui n'est qu'un mince résultat.

En ce qui concerne les Européens et assimilés, aucun ne paya son tribut à l'infection (1), tandis que 7 cas, dont 6 décès, avaient été observés chez les créoles, pendant l'épidémie de peste bubonique de Tamatave, ce qui démontre une fois de plus, que les mesures d'hygiène générale, collective, jointes aux précautions individuelles, lorsqu'elles sont scrupuleusement suivies, constituent, comme pour le choléra, la meilleure garantie contre l'atteinte du mal, la résistance de l'Européen ne paraissant pas sensiblement supérieure à celle des autochtones, comme le prouve, également, en temps de choléra, la susceptibilité particulière du blanc, vivant à l'indigène, ou obligé, du fait de sa fonction ou de sa profession, de le fréquenter plus étroitement : infirmiers, missionnaires, sœurs, douaniers, gardiens de prison...

Pour résumer, en quelques mots, la marche de l'épidémie de Tananarive, les cas initiaux se déclarèrent dans la partie basse de la ville, *voisine de la gare* — ce qui confirmerait l'hypothèse de l'importation du premier cas par la voie ferrée, aucune agglomération, entre les deux terminus de la ligne, n'ayant, d'ailleurs, été atteinte, d'où les probabilités aussi en faveur d'un malade en incubation, plutôt qu'en évolution — et l'explosion soudaine de l'infection se fit, comme nous l'avons vu, dans deux familles bien repérées, lesquelles, vers la mi-juin, s'étaient réunies pour la célébration d'un mariage.

Puis, ce furent deux cas de contagion hospitalière, concernant une infirmière et un étudiant en médecine, celui-ci ayant créé, en ville, un foyer assez important. Enfin, dans une troisième étape, on n'eut affaire qu'à des cas de contagion intérieure, dans les camps mêmes d'isolement.

Au point de vue bactériologique, alors que les frottis du début décelèrent le bacille de YERSIN en cultures pures, plus tard, l'association du pneumocoque et du cocco-bacille prédomina ; puis, à nouveau, les cultures pures de cocco-bacille furent presque exclusivement observées. On marchait droit à la peste pneumo-septicémique de Mandchourie, de 1911, et il est probable, comme l'écrit le Dr ALLAIN, que si l'épidémie s'était prolongée, on eût assisté, étant donné la virulence du germe, à une véritable catastrophe, à laquelle les Européens eux-mêmes n'eussent point échappé, en raison de l'emmêlement, sans ordre et sans règle, dans l'intrication la plus complète, des

(1) A Dakar, en 1921, 11 Européens furent atteints de peste bubonique : 3 succombèrent.

habitations européennes et indigènes de Tananarive, ville de 61.910 âmes.

Point n'est besoin d'insister sur la faillite complète du traitement, dans la peste pulmonaire, tandis que l'amélioration de nos méthodes nous conduit, sous réserve d'une intervention précoce, à sauver une proportion de plus en plus élevée de pesteux buboniques. On l'a pu constater à Paris, au cours de la poussée épidémique de 1920, mais aussi, et de manière très frappante, à l'hôpital indigène d'instruction, annexe de l'Ecole de médecine de Dakar, où, grâce à la mise en œuvre immédiate de la triade thérapeutique — sérothérapie intraveineuse massive, abcès de fixation, collobiase d'or — systématiquement adoptée à l'heure actuelle, on arriva à réduire à 39,5 o/o, le taux de la mortalité chez les indigènes hospitalisés, alors qu'il se maintenait à 90 o/o, chez les malades traités à domicile, statistique éloquente, à laquelle on ne manqua pas de donner la plus grande publicité, et qui, commentée par les indigènes, ne pourra que les inciter à déclarer plus précocement leurs malades, pour les faire bénéficier d'un traitement plus rapide et plus efficace, le personnel de l'hôpital étant, d'ailleurs, spécialement dressé à cette thérapeutique d'urgence.

Pour ce qui a trait aux *vaccinations antipesteuses*, il est malaisé de déterminer, même approximativement, le coefficient de protection qu'elles apportent, s'agissant de peste pulmonaire, alors que, même en cas de peste bubonique, leur efficacité est parfois contestée, au demeurant aléatoire. La divergence des opinions, à cet égard, et la variabilité des résultats sont, sans doute, fonction de divers facteurs, parmi lesquels le mode même de fabrication du vaccin. Quoi qu'il en soit — et c'est l'impression de tous ceux qui ont « vécu » des épidémies de peste -- la vaccination est toujours à recommander, s'il n'est guère possible de la rendre, en tous cas, obligatoire. On a dû renoncer à en imposer l'obligation au Sénégal, devant les résistances locales des « lebous » dont l'influence est prédominante à Dakar, et, aussi, devant certains accidents tendant à prouver, qu'à la différence du choléra, il peut y avoir quelque danger à vacciner pendant la phase négative. En sorte qu'on est actuellement à peu près d'accord sur l'utilité de ces vaccinations, en région d'endémicité pesteuse, mais seulement un peu avant l'époque habituelle de réapparition saisonnière de l'endémo-épidémie. Si l'on se trouve contraint de vacciner en période épidémique, ce ne devra être qu'après cinq jours d'observation dans un camp d'isolement, durée maxima de la période d'incubation.

Pourtant, à Tananarive, la vaccination fut, par arrêté du

22 juillet dernier, rendue obligatoire, non seulement pour les indigènes, mais même pour les Européens. J'ajoute que tous s'y soumirent, en général, avec confiance et docilité, si bien qu'à la date du 8 août, on comptait 46.977 inoculations dans la seule agglomération de Tananarive, sans qu'aucun incident eût été signalé. Bien plus, et ceci témoigne des qualités de persuasion dont firent preuve ceux qui parvinrent à faire accepter ces opérations — celles-ci acquirent une telle vogue auprès des indigènes, que, par la voix de leurs notables, ils protestèrent quand, l'épidémie étant terminée, les vaccinations elles-mêmes furent suspendues. Sans doute aussi, ceux qui furent témoins de la vague épidémique grippale de 1919 avaient-ils conservé vivace et terrifiant le souvenir de cette autre pestilence, que rappelle, par son allure soudaine et foudroyante, la peste pulmonaire elle-même.

Je ne passerai pas en revue les diverses mesures, telles que l'établissement d'un cordon sanitaire, la réglementation de la circulation des voyageurs et des marchandises, la désinfection de ces dernières, le fonctionnement des chambres à sulfuration, le régime quarantenaire, l'organisation des trains sanitaires..., qui seront exposées à leur place dans la relation complète qui paraîtra dans nos « Annales ».

Une mesure accessoire, que je crois excellente — et dont je demandai l'application, lors de l'épidémie amarile de 1906 au Soudan français — fut l'affichage journalier, dans les bureaux de poste, du chiffre des cas et des décès de peste, sorte de « communiqué officiel », qui, en tenant la population au courant exact de la situation nosologique, fait échec aux rumeurs tendancieuses, tout en incitant les habitants à se conformer aux consignes prescrites. Il n'y a, en effet, aucun avantage à faire mystère de cette situation, en période épidémique, et ce fut l'avis de la plupart de mes collègues du Comité de l'Office International d'Hygiène, quand, naguère, la question fut discutée au sein de ce comité.

Parmi les mesures à l'application desquelles il importe de tenir la main, dans l'avenir, ici comme au Sénégal, c'est l'interdiction de bâtir des maisons en bois, à double paroi, véritables nids à rats, et l'adoption d'un modèle-type de construction, notamment en ce qui concerne les magasins et entrepôts des ports, par où pénètre le contage : on pourrait s'inspirer, à cet égard, des systèmes dits « rat-proof », expérimentés avec succès dans certains pays.

En ce qui concerne Tananarive, les résultats de la dératisation se sont également montrés des plus satisfaisants ; grâce au taux

élevé de la prime allouée aux chasseurs, en quelques semaines, 100.000 rats ont pu être capturés et incinérés, et le chiffre de 200.000 serait actuellement atteint. Je ne parlerai pas ici des divers procédés mis en œuvre, et qui sont connus de tous. Il convient, toutefois, de mentionner l'usage qui vient d'être fait de la *chloropicrine*, à la suite de récents envois de ce produit faits par la métropole à Dakar et à Tananarive, Saigon devant en être aussi prochainement pourvu.

Ces premiers essais semblent encourageants. On a commencé par utiliser la chloropicrine pour le « nettoyage » des terriers. Ceux-ci étant repérés, tous les orifices sont bouchés, — afin d'éviter l'envahissement des maisons voisines par les rongeurs, — sauf ceux nécessaires pour l'introduction du liquide asphyxiant, dont on imprègne des tampons de coton, lesquels sont immédiatement recouverts de terre glaise, afin de compléter l'acclusion du terrier. Les opérateurs sont munis de masques protecteurs.

L'expérience, très concluante en ce qui concerne les terriers, devra être ultérieurement étendue aux immeubles, ainsi qu'aux navires, en commençant par ceux d'un faible tonnage, — goélettes, boutres...

Nul doute qu'on n'arrive, par tous ces moyens combinés, à abaisser l'*index murin* dans les principales agglomérations, et à l'amener à un taux tel, que la peste murine ne puisse se développer à l'état épizootique, les cas isolés, sporadiques, subsistant seuls, jusqu'à éradication complète de la maladie, de même qu'au-dessous d'un certain taux *(index stégomyien)*, le *Stegomyia calopus* paraît incapable de développer ou d'entretenir une épidémie amarile.

Enfin, un fait digne de remarque, en ce qui concerne l'épidémie de Tananarive, c'est que le seul rat trouvé en ville fut le *mus decumanus;* on n'a découvert aucun *mus rattus*. Peut-être, faut-il attribuer à ce fait l'absence, au chef-lieu de la colonie, d'épizootie murine — donc de peste bubonique, — alors que cette dernière fut exclusivement observée, à Tamatave, où sévissait, concurremment, l'épizootie murine, avant-courrière de l'épidémie humaine : *mus decumanus* (rat gris, surmulot, rat d'égout) semblerait, en effet, moins susceptible que *mus rattus* (rat noir, domestique) d'héberger les pulicides communs à l'homme et au rat.

D'autre part, l'extériorisation des indigènes hors du périmètre urbain, tout en leur facilitant, de jour, pour leur travail quotidien, les moyens de transport à la ville, permettra d'éliminer un des principaux facteurs de diffusion des épidémies, en évitant ce tassement intra-urbain des indigènes sur des emplacements

trop étroits et inextensibles, — tandis qu'en les déplaçant vers la périphérie, on leur laisserait toute faculté de développement et d'extension en surface.

Un dernier point, capital, doit retenir notre attention ; c'est la question de la *dératisation*. Au Sénégal, un arrêté récent (6 juillet 1921) a créé un *service permanent de dératisation*, et cet arrêté prévoit, en même temps qu'un laboratoire d'études biologiques des rongeurs, des puces... et autres animaux susceptibles de propager les germes pesteux, laboratoire annexé à l'Institut de Biologie de l'A. O. F., des brigades de dératisateurs qui doivent faire, dans chaque colonie du groupe, sous la conduite de leurs chefs d'équipes, une chasse intensive aux rongeurs. Il est même prévu, mensuellement, une « journée des rats », au cours de laquelle, dans chaque cercle, tout ou partie de la population devra, sous la direction des équipiers, se livrer à une battue générale, qui fera apparaître, espère-t-on, des tableaux de chasse des plus importants. Déjà, en quelques mois, et avant même que l'arrêté eût été appliqué, on est parvenu à détruire jusqu'à 600.000 rats, dans les cercles du Sénégal, et l'on cite des journées ayant donné lieu, dans certains cantons, à des hécatombes de 2.000 et 3.000 rongeurs.

Naturellement, cette dératisation à outrance a eu sa répercussion la plus heureuse sur l'évolution de la peste bubonique humaine elle-même, et le cercle de Tivaouane qui, au cours des années précédentes, avait été particulièrement éprouvé, accusant plus de 6.000 décès, de 1917 à 1920 inclus, a vu sa mortalité réduite, en 1921, à un très petit nombre de cas, la plupart paraissant, d'ailleurs, importés des cercles voisins. Ces résultats sont dus, pour une large part, à l'activité méthodique et à la fermeté déployées par le Dr CONDÉ, Chef du Service de Santé du Sénégal, dans l'intensification de la campagne antimurine. Les derniers câblogrammes, de Dakar même, ne signalent plus, pour la décade du 11 au 20 octobre, que deux cas, dont un décès, et le nombre des rongeurs capturés a considérablement diminué. Autre détail important, depuis le 1er septembre, la proportion des rats infectés est fort peu élevée, alors qu'auparavant certains lots contenaient jusqu'à 50 et même 80 rats pesteux.

Sans doute, c'est l'époque annuelle de décroissance de l'endémo-épidémie. Pourtant, on est en droit d'espérer que la peste sénégalaise se présentera, au printemps prochain, sous des auspices plus favorables, en raison du gros effort accompli, synergiquement, pour combattre les agents propagateurs du fléau.

Je ne voudrais pas achever ce rapide exposé, sans rendre hommage à l'esprit de méthode et d'organisation qui présida à la lutte contre un fléau qui menaçait, non seulement de décimer la population de Tananarive même, mais encore d'étendre bien au delà ses ravages, si des consignes sévères, si des mesures judicieuses et précises, strictement appliquées, n'avaient étouffé le mal, pour ainsi dire à l'état naissant.

Il convient de louer, à la fois, la haute administration de sa compréhension très exacte de la situation, qui l'amena à faire exécuter sans atermoiement, sans faiblesse, les mesures proposées par le Service de Santé, — la sagacité technique, l'esprit d'initiative et de décision de ceux à qui échut la direction de ces mesures, — le zèle et le dévouement de tous, Européens et indigènes, en face du péril commun.

Mais, ne devons-nous pas aussi saluer la mémoire de ces braves auxiliaires (1) — étudiants, infirmiers, infirmières, gardes-malades — héros obscurs, qui, seuls en face du malade confié à leurs soins, et conscients du sort qui les attendait, restèrent stoïquement à leur poste, jusqu'à ce que le mal inexorable les frappât à leur tour?

Et n'est-il pas digne de ses frères d'outre-mer, qui, aux heures tragiques, versèrent généreusement leur sang pour la France, ce jeune étudiant en médecine malgache, qui, ayant contracté la peste au lit du malade, cherchait à s'évader de sa demeure, disant, dans son délire, « qu'un médecin n'avait pas le droit d'être malade, quand il avait des malades graves à soigner? »

De tels faits portent leur enseignement, — en dehors des considérations d'ordre purement technique, — en faisant ressortir les effets de notre propagande morale et civilisatrice, notamment de la mentalité professionnelle que, dans nos écoles de médecine indigènes, nous nous efforçons d'inculquer à ceux qui doivent être nos plus actifs auxiliaires dans le développement des œuvres locales d'assistance.

(1) 14 médecins auxiliaires indigènes, sur 170, furent victimes de l'épidémie grippale de 1919, à Madagascar, et, depuis que la peste s'est installée à l'état endémique au Sénégal, le personnel auxiliaire indigène a été très sévèrement éprouvé par le fléau.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Journal, t. I, f. 5, septembre 1921.

Anales de la Facultad de Medicina (de Lima), t. IV, f. 20, 21, mars-avril et mai-juin 1921.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LV, f. 18, 15 septembre 1921.

Archiva veterinara, t. XV, f. 3, 1921.

Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXI, f. 4, 1921.

Giornale di Clinica Medica, t. II, f. 13, 20 août 1921.

Indian Journal of Medical Research, t. IX, f. 7, octobre 1921.

Japan Medical World, t. I, f. 5, 15 septembre 1921.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVII, f. 5, novembre 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 20, 15 octobre 1921.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. IV, f. 1, avril 1921.

Nippon-no-Ikai, t. XI, f. 23, 24, 27, 28, 29, 30, 31, 32; 11 et 18 juin et 9 juillet à 13 août 1921.

Pediatria, t. XXIX, f. 13 à 20; 1er juil. à 15 oct. 1921.

Philippine Journal of Science, t. XVIII, f. 1 à 4; janv. à avril 1921.

Review of Applied Entomology, t. VIII Titre et index, séries A et B, t. IX, f. 7, 8, 9, 10; juil., août sept. et oct. 1921.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. II, f. 6; mars 1921.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXIX, f. 5, 6, 7,8; mai, août 1921.

Revista Zootécnica, t. VIII, f. 90 à 94; 15 mars à 15 juillet 1921.

Revue Internationale d'Hygiène Publique, t. II, f. 4, juillet-août 1921.

Tierärztliches Archiv, t. I, f. 7/8; 1921.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XV, f. 1-2, 3; 18 mars-20 mai et 17 juin 1921.

Tropical Diseases Bulletin, t. XVIII, f. 1-3; 15 juil. 15 août, 15 oct. 1921. t. XVII titre et index.

Tropical Veterinary Bulletin, t. IX, f. 3; 30 août 1921.

BROCHURES DIVERSES

M. Béraud. — Filario-réaction.

S. L. Brug. — Brochures diverses.

Jésus Rafael Risquez. — Brochures diverses.

Ch. Jojot. — La vaccine au territoire occupé de l'ancien Cameroun.

C. Hall. — Two new genera of Nematodes with a note on a neglected nématode structure.

N.-H. Swellengrebel. — De anophelinen van Nederlandsch Oost-Indië.

René Van Saceghem. — Le traitement du *Pyosis Tropica* au Ruanda.

George Vincent. The Rockefeller Foundation. A review for 1920. Program for 1921.

W. A. Kop. — De normale verhoudingen der bloedcellen in de tropen.

R. Pino-Pou. — La fiebre recurrente en general y particularmente en Venezuela.

M. Mantovani. — Contributo all'eziologia del Sodoku.

R. H. Ransom. — Pig Parasites and Thumps.

Departement van den Landbouw in Suriname. Verslag, 1920.

Observations météorologiques à Surinam, 1918.

Vereeniging « Kolonial Institut » Amsterdam. — Negende Jaarverslag, 1919.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 DÉCEMBRE 1921

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, VICE-PRÉSIDENT

MM. BRUMPT et GOUZIEN, auxquels se joint le Président, expriment à M. MESNIL, au nom de la Société, leurs félicitations pour son élection à l'Académie des Sciences.

Correspondance

M. MESNIL. — M. E. TOURNIER m'adresse quelques indications complémentaires relatives à sa précédente note sur le traitement des ulcères phagédéniques des pays chauds. Il a utilisé avec succès pour le traitement de ces ulcères, la solution formolée à 10 o/o versée dans le godet de l'ulcère ; on recouvre d'un pansement. L'action est très efficace ; elle n'est pas plus douloureuse que celle du novarsénobenzol. Dès la troisième application, les spirochètes et même les bacilles ont disparu. M. TOURNIER considère que, pratiquement, par la modicité du prix, ce mode de traitement devra devenir le procédé courant aux pays chauds.

Elections

Renouvellement partiel du Bureau et du Conseil

Sont élus :

Vice-Présidents . . . . . . MM. GOUZIEN et MORAX.
Trésorier-Archiviste . . . M. TENDRON.
Secrétaires des séances. . MM. JOYEUX et NÈGRE.
Membres du Conseil . . . MM. MARCHOUX et MESNIL.

Nominations de Membres

Sont élus :

Membre honoraire . . . . M. VAILLARD.
Membre associé français. M. NOC.
Membres correspondants : *Français :* MM. MONTPELLIER, MOTAIS.
Etranger : M. BACHMANN.

Communications

Note sur la peste à Dakar en 1921

Par le Dr Rigollet

Alors que dans l'intérieur du Sénégal les manifestations pesteuses ont été en 1921, beaucoup plus discrètes que les années précédentes, une bouffée sévère a sévi à Dakar.

Il y avait eu un malade le 1er mars. Mais la série épidémique débute véritablement dans les premiers jours d'avril sous forme de cas irrégulièrement répartis dans le temps et dans la ville, généralement isolés, ou en petits foyers de deux ou trois. A cette période, des rats morts étaient trouvés dans différents quartiers, sans rapports apparents avec les foyers humains. Vers le 15 mai, les cas devenaient confluents mais la courbe ne marquait tendance à l'ascension que vers la fin de juin ; le summum était atteint dans la deuxième quinzaine de juillet puis, après quelques irrégularités pendant tout le mois d'août, la défervescence se marquait franchement au début de septembre. En octobre il n'y a plus que des cas isolés très clairsemés.

Chiffres statistiques. — Pour une population indigène civile de 25.000 habitants, le nombre des cas s'est élevé à 1 180 environ et celui des décès à 884.

Dans l'élément militaire indigène dont l'effectif moyen est de 1.500 hommes, il a été relevé 32 cas et 14 décès.

Enfin la population européenne qui comprend 3.500 personnes environ (militaires compris) a donné 11 cas et 3 décès.

390 malades indigènes soignés à l'hôpital ont fourni 154 décès, tandis que parmi les 822 malades peu ou pas soignés à domicile, il s'est produit 730 décès.

Ces chiffres permettent de calculer les proportions suivantes :

Malades	Morbidité par rapport à la population	Mortalité par rapport à la population	Mortalité par rapport à la morbidité
Indigènes civils	4,7 o/o	3,5 o/o	74,9 o/o
Indigènes milit.	2,1 o/o	0,95 o/o	43,7 o/o
Européens	0,31 o/o	0,08 o/o	27,0 o/o

La mortalité indigène se décompose en outre de la façon suivante :

Mortalité des malades soignés à l'hôpital 39,5 o/o ;

Mortalité des malades restés à domicile 88,8 o/o.

Influence des vaccinations. — Les indigènes civils et les Européens ne sont pas vaccinés, sauf exception.

Les indigènes militaires sont vaccinés tous les 3 mois avec le vaccin aqueux préparé par l'Institut de Dakar. Cependant au début de l'épidémie un certain nombre de recrues n'étaient pas encore vaccinées ou n'étaient vaccinées que depuis moins de vingt jours. La proportion de ces non-vaccinés, par rapport à l'ensemble de l'effectif militaire, est inconnue ; on peut seulement indiquer que la peste a frappé 9 tirailleurs non vaccinés ou récemment vaccinés, chez lesquels 5 décès, et 23 tirailleurs vaccinés et revaccinés chez lesquels 9 décès ; la mortalité a donc été de 55,5 o/o chez les non-vaccinés et de 39,1 o/o chez les vaccinés.

L'interprétation de ces pourcentages permettrait de dire que dans l'épidémie de Dakar, pour autant que les différences arithmétiques autorisent les comparaisons :

1° La mortalité hospitalière a été deux fois plus faible que la mortalité à domicile (manque de soins).

2° La mortalité chez les malades qui ont été soignés n'a pas été influencée par les vaccinations, sauf qu'elle paraît avoir été aggravée dans le groupe des tirailleurs non vaccinés ou atteints pendant la période de sensibilisation post-vaccinale.

3° Les militaires indigènes en majorité vaccinés, ont eu une morbidité plus de deux fois inférieure à la morbidité de la population civile non vaccinée.

4° La morbidité et la mortalité des Européens *non vaccinés* se tiennent très loin au-dessous des chiffres relevés dans les milieux indigènes et font clairement ressortir l'influence prépondérante des habitudes de propreté et d'hygiène ; de très nombreux rats pesteux, trouvés dans les quartiers européens, prouvent en effet que l'élément blanc a été très exposé à la contagion.

5° Cette constatation renforce l'idée qui se présente naturellement à l'esprit pour expliquer, au moins en partie, par les meilleures conditions d'hygiène des troupes indigènes comparativement à la population civile, la différence de morbidité soulignée tout à l'heure. Elle démontre que les vaccinations à elles seules ne sont pas suffisantes et que l'hygiène de l'habitation, du vêtement, la propreté corporelle, etc., constituent une sauvegarde plus sûre. Il en découle cette conséquence que les mesures

d'hygiène générale de la ville et notamment sa propreté, sa décongestion, la réédification de maisons salubres, etc., contribueront plus puissamment que les mesures d'exception visant les personnes, à limiter et à éteindre les foyers épidémiques.

Morbidité murine. — Dès le début de l'année 1921, la chasse aux rats par pièges et par poison a été organisée, mais avec des moyens rudimentaires et jusqu'à la fin de mai il avait été capturé 200 rats seulement.

En juin, ce chiffre s'élève à 1.081 ; en juillet à 1.244, en août à 1.157 ; il tombait en septembre à 727 et en octobre à 565, soit un total de 5.050 captures auxquelles il convient d'ajouter un nombre inconnu d'empoisonnements par les appâts, distribués à profusion (plus de 30.000) et dont certains ont donné des résultats constatés par l'odeur de putréfaction.

L'examen des rats capturés a donné un pourcentage de morbidité pesteuse de 30 o/o en juillet, de 29 o/o en août ; la proportion tombait à 2 o/o en septembre et remontait en octobre à 6,7 o/o. Cependant le nombre de cas humains reste infime (4 dans le mois)

Les rats sont toujours nombreux dans la ville, quoique leur capture soit devenue plus difficile, et la chute brusque de la morbidité pesteuse murine demande une explication qui est recherchée. Le problème de l'évolution épizootique, si l'on peut le résoudre, fera en effet avancer d'un grand pas la prophylaxie antipesteuse du Sénégal. Un laboratoire spécial de recherches récemment annexé à l'Institut de Biologie de Dakar a reçu pour programme immédiat, l'étude des espèces de rats, de leur habitat ou de leur migration saisonnière, de leur infestation par les puces et des variations saisonnières de ces parasites en espèces et en quantité.

La destruction méthodique des rats va être nonobstant, poursuivie sans répit ; nous signalons en passant qu'il en a été capturé près de 700.000, en cinq mois, dans les cercles de l'intérieur.

Influences météorologiques. — Les travaux des médecins anglais dans l'Inde ont cherché à faire ressortir l'influence des conditions météorologiques et notamment de l'état hygrométrique de l'atmosphère sur les manifestations épidémiques.

Au Sénégal, ces influences météorologiques ne sauraient être dégagées que par des observations prolongées ; il n'est pas niable que les explosions épidémiques sont *saisonnières* : elles débutent en général aux mois de mars-avril, période sèche et chaude

avec des abaissements nocturnes produisant quelques rosées, pour se continuer en mai-juin, période sèche et chaude avec des orages électriques, atteindre leur summum en juillet-octobre, période chaude et pluvieuse, et se terminent en novembre-décembre, moment où les alizés de N.-E. rapportent la sécheresse et la fraîcheur nocturne. Encore faut-il observer que, malgré cette constante saisonnière des manifestations épidémiques de toutes les parties du Sénégal (constante à laquelle l'épidémie de 1921 de Dakar, envisagée avant la chute des pluies, apporte une exception) des différences météorologiques notables existent entre Dakar, Saint-Louis et l'intérieur du pays. Les deux villes que nous venons de citer, et surtout Dakar, sont soustraites à l'influence du vent d'Est, l'harmattan, qui amène dans l'intérieur une température sèche de 44 à 50°, avec des différences nycthémérales de 25 à 30°. L'état hygrométrique de la côte présente un maximum assez constant (de 80 à 91) quelle que soit la saison, la situation presque insulaire de Dakar favorisant la production de vapeur d'eau atmosphérique et sa condensation en rosées abondantes.

Les variations de la température, mesurées au thermomètre, se différencient en outre fortement du climat de l'intérieur du Sénégal, le climat de Dakar dont le maximum ne dépasse guère 35° et où les plus fortes variations quotidiennes atteignent à peine 15°.

Dans ces conditions nous ne nous hasarderons pas à formuler des conclusions attribuant aux seules variations météorologiques l'apparition d'une maladie qui ne revêt la forme épidémique que par la pullulation des rats et de leurs puces. Nous admettons toutefois que cette influence soit à étudier dans le détail des actions, *parfois locales*, qu'elle peut avoir sur la biologie des animaux conservateurs et transmetteurs du bacille pesteux.

Action du « Dissodoluargol » de DANYSZ et de « l'Arsolan » sur le bacille de PFEIFFER et le pneumocoque

Par W. L. YAKIMOFF et W. J. WASSILEWSKY

Le « Dissodoluargol » en solution forte (1 p. 500 à 1 p. 1.000) arrête temporairement la culture du bacille de Pfeiffer, mais après quelques jours la culture reprend quoiqu'on observe de

nombreuses formes d'involution. Le pneumocoque ne pousse pas dans les solutions de 1 p. 500 à 1 p. 100.000 ; dans les solutions à 1 p 200.000 ou plus faibles encore, il peut se développer.

L'action de l' « Arsolan » est encore plus faible : même en solution forte (1 p. 500) il n'empêche pas de pousser le b. de Pfeiffer, ni le pneumocoque.

Pétrograd, 1919.

Epidémie d'angine de Vincent

Par W. L. Yakimoff, A. A. Joukowsky et S. L. Schirwind

Les épidémies de cette affection sont rares. V. Fraley en a signalé une chez 9 enfants. Nous croyons intéressant de rapporter une petite épidémie de 11 cas observés en juillet-août 1920.

Dans 3 cas les malades ont présenté des membranes diphtéroïdes sur les gencives, le voile du palais ou le pharynx qui, à l'examen microscopique, ont montré au lieu du bacille diphtérique le *Spirochœta Vincenti* associé au bacille fusiforme. La guérison a été obtenue en une semaine avec des gargarismes au chlorate de potasse et à l'eau oxygénée.

8 autres cas se sont présentés avec l'aspect classique de l'angine ulcéreuse, et ont cédé au même traitement.

Dans un 12e cas il s'agit d'une otite moyenne avec écoulement de pus où le microscope révéla constamment l'association fusospirillaire. Malgré une paracentèse et une année de soins l'écoulement de pus n'a jamais montré de tendance à la régression.

Le spirochète de Vincent, tel que nous l'avons observé, présente les caractères suivants : 5 μ 88 à 16 μ 66 de long sur 0 μ 25 à 0 μ 3 de large ; 2 à 6 tours de spires lâches et irréguliers, extrémités pointues sans flagelles.

Par comparaison nous avons trouvé pour les spirochètes de la bouche :

Spirochœta buccalis. — 5 μ 39 à 18 μ 62 de long ; 2 à 8 tours de spires lâches ; extrémités arrondies.

Spirochæta dentium. — 5 μ 39 à 9 μ 8 de long sur 0 μ 24 de large ; 3 à 10 tours de spires réguliers ; extrémités en pointe.

Pétrograd, 1920.

Fièvre récurrente et ictère

Par EDM. SERGENT et H. FOLEY

A propos de la note de F. NOC et M. NOGUE sur « les ictères épidémiques et les spirochètes au Sénégal « (1), nous signalons que dans les épidémies de fièvre récurrente que nous avons observées de 1907 à 1914, les indigènes algériens ne présentaient pas de cas de jaunisse caractérisée, bien que le foie fut toujours touché (2).

Toutefois ce virus indigène (*Spirochœta berberum*) est capable de provoquer chez l'Européen un ictère grave précoce :

Du virus provenant d'un indigène algérien atteint d'une fièvre récurrente à symptômes classiques sans ictère, donne à un singe une spirochétose mortelle en 5 jours. Du sang de ce singe, fourmillant de spirochètes, contamine deux Européens par la muqueuse conjonctivale. Incubation de 8 jours chez les deux sujets. L'un d'eux fait une fièvre récurrente ordinaire interrompue par une injection de 0 g. 60 d'arsénobenzol à la 24e heure (3).

L'autre sujet présente, le 8e jour après la contamination, une fièvre élevée, de la courbature, une congestion intense de la face, et presque aussitôt de l'ictère. Pas de spirochètes dans le sang. L'ictère s'accentue. Les examens de sang pratiqués toutes les 2 heures ne montrent de spirochètes que le 3e jour après le début de la maladie et de l'ictère. Une injection de 0 g. 60 d'arsénobenzol jugule la maladie (4). La jaunisse disparaît en 3 jours. Asthénie prononcé durant la convalescence.

Ainsi donc, un virus provenant d'un indigène algérien non

(1) *Bull. Soc. path. exot.*, t. XIV, 12 oct. 1921, pp. 460-470.

(2) « Le foie est très rapidement et constamment tuméfié. Dès le second « jour de l'accès il dépasse habituellement les fausses côtes, et la pression de « son bord libre au niveau de l'épigastre ou plus souvent dans la région vésiculaire provoque une douleur aiguë et même de la défense abdominale. « Cette douleur hépatique est toujours plus vive que la douleur splénique. « Vers la fin de l'accès, on note parfois (11 fois sur 127 cas) du subictère con« jonctival qui disparaît rapidement après la défervescence. Nous n'avons « observé qu'exceptionnellement une teinte subictérique, fugace, des tégu« ments. Ce subictère ne s'accompagne pas de décoloration des selles « (*Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIV, mai 1910, pp. 337-373).

(3) *C. R. Soc. Biol.*, t. LXX, 24 juin 1911, p. 1037.

(4) *C. R. Soc. Biol.*, t. LXX, 24 juin 1911, p. 1039. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, 12 juillet 1911, p. 440.

ictérique donne, après passage par un singe, la récurrente à deux Européens. Chez l'un d'eux la fièvre récurrente débute par un ictère grave au cours duquel, pendant 3 jours, aucun spirochète n'est visible dans le sang périphérique. S'il ne s'était pas agi d'un cas de fièvre récurrente expérimental suivi de près au laboratoire, l'ictère grave sans spirochètes dans le sang aurait pu donner le change sur la nature de l'infection.

Institut Pasteur d'Algérie.

Traitement de la fièvre récurrente par le « Luargol » de Danysz

Par W. L. Yakimoff et A. S. Solowzoff

Après divers essais avec le « Luargol » dans la fièvre récurrente nous arrivons aux conclusions suivantes :

Le Luargol de Danysz tue les spirochètes de la récurrente et coupe l'accès. Avec une dose convenable la guérison s'obtient dans 100 o/o des cas.

La meilleure dose pour un homme de poids moyen est o g. 20 ; les doses de o g. 10 et o g. 15 permettent des rechutes.

La crise se fait dans de bonnes conditions, le pouls se maintenant bien frappé et sans collapsus.

Dans un seul cas, l'injection a été suivie après 24 heures de la mort du malade avec un ensemble de signes cliniques et anatomo-pathologiques qui permettent d'attribuer cette mort à un choc anaphylactique.

Pétrograd, 1917.

Sur la question du *Spirochæta bronchialis* Castel. en Russie

Par W.-L. Yakimoff

La question du *Spirochæta bronchialis* Castellani, 1907, en Russie n'est pas discutée, tandis qu'elle n'est pas résolue non seulement pour les pays tropicaux, mais pour l'Europe.

Nous savons que c'est Castellani, 1907, qui le premier a observé ce Spirochète à Ceylan. Ensuite les auteurs l'ont vu en

Asie, aux îles Philippines), (JACKS, 1908, PHALEN et KILBOURNE, 1909; CHAMBERLAIN, 1911 et 1914, en Amérique (CHALMERS et O'FARREL, 1913), à Khartoum (TAYLOR, 1914), en Ouganda, à Accra (Côte-d'Or), (MACFIE, 1915), à Bengasi en Tripolitaine (RAGAZZI, 1916), aux Etats-Unis (ROTWELL, 1910), en Colombie, (TORA VILLA, 1916), BRANCH (1908), et HARPER, 1914, dans les Antilles anglaises. Il semble que c'est LURIE, 1915, qui le premier l'a observé à Ouskoub (Serbie) et ensuite CASTELLANI, 1917, dans la zone adriatico-balkanique.

Nous n'avons pas eu malheureusement en Russie la plus récente bibliographie étrangère sur cette question, mais il nous semble que ce Spirochète, dans les derniers temps, a été observé en Angleterre, en Suisse et en Italie.

Spirochæta bronchialis provoque une maladie particulière avec symptômes de bronchite et de broncho-pneumonie aiguë ou chronique, parfois simulant la tuberculose.

En Russie, ce spirochète jusqu'à présent n'a fait l'objet d'aucune recherche. Nous avons examiné 157 crachats envoyés pour examen tuberculeux. Les méthodes d'examen furent la coloration au LEISHMAN ou au GIEMSA et l'imprégnation par l'argent ammoniacal d'après FONTANA-TRIBONDEAU.

Les bacilles tuberculeux ont été rencontrés 25 fois (16,5 o/o), les spirochètes seuls 29 fois (18,4 o/o), les bacilles et les spirochètes 2 fois. Dans aucun cas nous n'avons vu l'association de spirochètes et de bacilles fusiformes, mais quelquefois celle de *Spirochœta buccalis* (3 cas ou 1,8 o/o) et de *Spirochæta dentium* (2 cas ou 1,2 o/o) et de *buccalis-dentium* (3 cas ou 1,8 o/o).

Nous donnons le tableau comparatif des dimensions et des caractères du *Spirochœta bronchialis* d'après nos observations et celles des auteurs :

Nous avons observé des cas de crachats à spirochètes d'aspect tout à fait semblable aux crachats tuberculeux mais sans bacilles.

Laboratoire bactériologique de l'Institut de médecine pour les femmes à Pétrograd et Laboratoire bactériologique de la Commission épidémique du Commissariat de Santé publique.

Auteurs	Longueur × largeur en $\mu\mu$	Ondulations				Forme des ondulations	Forme des extrémités	Membrane ondulante
		Quantité	Longueur (en $\mu\mu$)	Largeur (en $\mu\mu$)	Rapport : $\frac{\text{largeur}}{\text{profondeur}}$			
Fantham	5-27							Existe
Castellani et Chalmers. .	15-30	Nombreuses						
Macfie	4-13							
Taylor	5,5-19					Régulières	Coniques, effilées	
Lurie	5-30 × 0,2-0,5							
Ragazzi.	7-13							
Yakimoff	3,92-15,68 (une fois 31,36) × 0,49-0,73	2-7	1,47 — 3,92	0,49 — 1,94	1 : 0,25 — 0,75			Non observée

Note au sujet de l'expression « paludisme de première invasion »

Par C. BONAIN

Lors de mon arrivée à Salonique, en décembre 1917, je fus étonné d'entendre pour la première fois, à la Commission Internationale d'Hygiène, faire mention dans les statistiques et dans la nomenclature des maladies, de l'expression : « paludisme de première invasion ».

En interrogeant les médecins des différentes nationalités représentées à cette commission, j'acquis la conviction que cette expression s'appliquait à la première atteinte du paludisme.

Les états médicaux périodiques employaient le terme de paludisme de deuxième invasion pour signaler les accidents secondaires du paludisme (accès francs). C'est d'ailleurs ainsi, comme j'ai pu le constater lors de mon retour en France, qu'avaient également été adoptées par nos médecins militaires ces deux expressions.

Les spécialistes en matière de paludisme, que j'ai pu interroger à ce sujet, n'ont pu me fournir d'indications précises sur l'origine de ces deux termes, mais ont convenu qu'ils n'étaient peut être pas bien appropriés aux manifestations paludéennes.

Dans l'ouvrage de MM. A. DELILLE, P. ABRAMI, C. PAISSEAU et HENRI LEMAIRE, *Le Paludisme Macédonien*, la mention « Paludisme de première invasion » correspond au paludisme primaire et tout spécialement à la première atteinte fébrile. Les atteintes ultérieures sont caractérisées par les termes rechutes et récidives. Au chapitre « Paludisme Secondaire », comprenant les accès francs il n'est plus question de « paludisme de deuxième invasion ».

Dans ces conditions, et afin d'éviter des malentendus dans la nomenclature des maladies il paraît logique d'adopter, en ce qui concerne le paludisme, tant, sous les rapports de la clinique que de la microbiologie, des expressions qui ne prêtent pas à confusion.

Par exemple :

1° Au point de vue de l'infection : 1re ou 2e atteinte ;

2° Au point de vue des différentes phases d'une atteinte : paludisme primaire ou secondaire ;

3° Au point de vue microbiologique : paludisme primaire et secondaire, correspondant aux phases évolutives de l'hématozoaire ;

4° Au point de vue des lésions organiques : paludisme primaire et secondaire en ce qui concerne l'état hématologique et l'altération des globules et paludisme tertiaire pour caractériser la cachexie palustre et les altérations profonde de la rate et du foie·

Les termes d'invasion, de rechute et de récidive, assez vagues d'ailleurs, devraient ainsi disparaître.

L'identification du trypanosome des chameaux du Turkestan et de l'Oural

Par W. L Yakimoff et Melle W. J. Wassilewsky

En Russie d'Europe les trypanosomes des chameaux ont été rencontrés en 1912 au gouvernement d'Astrakhan par le méd.-vét. Feinschmidt, en 1913 au Turkestan russe (Taschkent, Samarkande, Boukhares, Kouschka et Termèse) par Yakimoff et ses collaborateurs et en 1914 dans l'Oural par Schoukewitsch.

Il était intéressant de savoir si les trypanosomes du Turkestan et ceux de l'Oural étaient identiques.

Le 24 septembre 1914 nous avons inoculé sous la peau un mouton avec des trypanosomes de l'Oural qui nous avaient été obligeamment adressés par M. Schoukewitsch. Après 15 jours nous avons observé dans le sang de ce mouton des trypanosomes en petit nombre.

Le 21 février et le 17 avril 1915 nous avons inoculé avec le sang du mouton, dans le péritoine, des cobayes qui ne se sont pas infectés.

Le 25 mai nous avons injecté 3 souris avec les trypanosomes de l'Oural mélangés avec le sérum du mouton ; une 4e souris servant de témoin a reçu des trypanosomes seuls, sans sérum.

1° Souris, 1 cm³ du sérum mélangé avec les trypanosomes de l'Oural, pas d'infection ;

2° Souris, 0,5 cm³ du sérum mélangé avec les trypanosomes de l'Oural, pas d'infection ;

3° Souris, 0,25 cm³ du sérum mélangé avec les trypanosomes de l'Oural, pas d'infection ;

4° Témoin. Les trypanosomes seuls sans le sérum, infection.

Notre mouton a donc bien acquis l'immunité vis-à-vis des trypanosomes de l'Oural.

Le 3 décembre nous avons pris du sérum de ce mouton et nous l'avons mélangé avec les trypanosomes des chameaux de Boukhara. Les expériences suivantes ont été réalisées.

1° 1 cm³ du sérum mélangé avec les trypanosomes de Boukhara, pas d'infection ;
2° 0,5 cm³ du sérum mélangé avec les trypanosomes de Boukhara, pas d'infection ;
3° 0,25 cm³ du sérum mélangé avec les trypanosomes de Boukhara, pas d'infection ;
4° Témoin. Les trypanosomes seuls sans le sérum, infection.

Ces expériences montrent que le sérum du mouton immunisé vis-à-vis des trypanosomes de l'Oural est en même temps trypanocide vis-à-vis des trypanosomes du Turkestan.

Le 22 février 1914 le mouton immunisé vis-à-vis des trypanosomes de l'Oural est inoculé avec les trypanosomes de Turkestan. Dans le sang n'ont jamais apparu les trypanosomes pendant 39 jours et la température ne s'est jamais élevée. Un chien inoculé le 4 avril avec le sang du mouton ne s'est pas infecté.

Nous voyons donc, que les trypanosomes des chameaux du Turkestan et de l'Oural (sans doute, aussi ceux d'Astrakhan) sont identiques.

Laboratoire des maladies tropicales et de chimiothérapie de l'Intérieur.

A propos de l'identification du trypanosome des chameaux du Turkestan russe

Par W. L. YAKIMOFF

Dans les *Comptes rendus de la Société de biologie*, t. LXXVIII, 1915, nous avons étudié la question de l'identification du trypanosome de la dourine et de quelques autres trypanosomes russes.

Il ressort de nos expériences que :

1° Les trypanosomes de la dourine d'origine russe et ceux provenant d'Alger sont identiques ;

2° Les trypanosomes des ânes de Boukhara et des chameaux du

Turkestan russe (d'origine de Boukhara et Samarkande) sont identiques ;

3° Le trypanosome de la dourine russe n'est pas identique aux trypanosomes des chameaux et des ânes de Boukhara et au *Trypanosoma brucei*.

Il était intéressant de savoir si le trypanosome des chameaux du Turkestan est identiques aux autres trypanosomes connus des chameaux (*Trypanosoma evansi* (Surra) et *Tr. soudanense* (debab du nord de l'Afrique).

N'ayant pas à notre disposition ces deux trypanosomes, nous avons adressé à M. le Prof. Mesnil, avec la prière de réaliser les expériences nécessaires, le sérum du mouton immunisé vis-à-vis du trypanosome des chameaux de Boukhara.

M. Mesnil très aimablement nous a envoyé la description des expériences qu'il a réalisées. Il a expérimenté avec le *Tr. evansi* amené de Maurice par M, le D[r] Vassal en 1903 et avec le *Tr. soudanense* amené du Soudan par M. Cazalbou en 1906, tous les deux conservés par M. le Prof. Laveran dans son laboratoire. Les deux trypanosomes provoquent chez les souris une infection aiguë ou sur-aiguë.

I. — *Essais avec le Tr. evansi*

Les souris témoins inoculées dans le péritoine ont succombé après 4 jours et demi.

Les souris ayant reçu 1 cm³, 0 cm³ 25 et 0 cm³ 10 de sérum de mouton immunisé vis-à-vis du trypanosome de Boukhara ont succombé après 5 jours et 5 jours et demi.

En résumé, notre sérum est inactif vis-à-vis du *Trypanosoma evansi*.

II. — *Essais avec le Tr. soudanense*

Les souris témoins ont une période d'incubation de 2 jours et sont mortes après 15 jours.

L'infection par les trypanosomes mélangés avec 0,75 cm³ de sérum a donné les résultats suivants : la durée d'incubation est de 4-7 jours et la mort survient après 13-20 jours.

Au sujet de ce virus dont l'action est irrégulière parce qu'il est conservé sur les cobayes, M. Mesnil m'écrit qu'il estime la durée d'incubation à 2 jours chez les témoins et à 4-7 jours chez les souris inoculées avec le mélange des trypanosomes et du sérum. Il y aurait selon M. Mesnil quelques ressemblances entre le *Tr. soudanense* et le trypanosome de Boukhara.

Mais les symptômes de la maladie des chameaux du Turkestan et des chameaux d'Afrique ne sont pas identiques. Nous estimons donc que les trypanosomes du Turkestan (et aussi de l'Oural) d'une part et ceux du Surra et du débab de l'autre sont des espèces différentes.

Nous proposons de donner à notre trypanosome le nom de *Trypanosoma Ninæ Kohl-Yakimov.*

Laboratoire des maladies tropicales et de chimiothérapie de l'Intérieur.

Expérimentation avec le « Dissodoluargol » de DANYSZ

Par W. L. YAKIMOFF et W. J. WASSILEWSKY

Nous avons déjà démontré en 1917 (1) l'action thérapeutique du « Luargol » de DANYSZ. La même année nous avons expérimenté un nouveau produitdu même auteur le « Dissodoluargol » qui présente l'avantage d'être soluble dans l'eau sans addition de soude.

Avec la souris la dose mortelle est de 1 cm^3 d'une solution à 1 pour 200 ; pour un animal de 20 g., 1 cm^3 d'une solution à 1 pour 250 est toléré. Rappelons qu'avec l'ancien « Luargol » 1 cm^3 d'une solution à 1 pour 250 était toxique et que le produit était toléré à partir de 1 pour 300.

Des essais thérapeutiques sur des souris dourinées montrent que les deux produits sont d'égale valeur. La dose active est la même, 1 cm^3 d'une solution à 1 pour 900, pour une souris de 20 g. Mais l'index thérapeutique du produit nouveau est plus large, 1 : 3,6 (avec l'ancien produit 1 : 3), et les rechutes quand il s'en produit sont plus tardives.

Travail du laboratoire des maladies tropicales et de chimiothérapie de l'intérieur. Pétrograd.

(1) *C. R. Soc. de Biologie* 27 avril 1917.

Sur les flagellés intestinaux du type *Herpetomonas* du *Chamæleon vulgaris* et leur culture, et sur les flagellés du type *Herpetomonas* de *Chalcides* (*Gongylus*) *ocellatus* et *Tarentola mauritanica*,

Par G. Franchini

Les recherches de Bayon (1) en 1915 sur le *Chamæleon pumilus* et celles de Wenyon (2) sur le *Chamæleon vulgaris* en 1920 ont déjà démontré que dans la dernière partie de l'intestin et surtout dans le cloaque existent de nombreux flagellés du type *Herpetomonas*.

*
* *

I. — Flagellés intestinaux du *Chamæleon vulgaris*.

Un *Chamæleon vulgaris* qui nous fut envoyé de la Tripolitaine a été sacrifié, très malade, dans les premiers jours de juillet. Longueur du reptile : 17 cm.

Examen du sang à l'état frais : rien de particulier. Frottis colorés du sang du cœur, du foie, de la rate, de la moelle osseuse, des testicules, des poumons : négatif.

L'examen des fèces, pratiqué à plusieurs reprises, avait déjà démontré l'existence de nombreux parasites du type *Herpetomonas*. Dans toute la longueur du tube digestif à l'état frais, nous avons rencontré des flagellés, sauf dans l'estomac ; ils étaient très nombreux et presque en culture pure dans le cloaque, un peu moins nombreux dans le rectum, et plus rares dans le gros intestin et l'intestin grêle. Nous avons également rencontré dans le tube digestif deux larves de Muscides.

Des frottis colorés au Giemsa et à l'hématoxyline au fer des flagellés intestinaux, ont montré de très jolies formes d'*Herpetomonas* libres ou en paquets, de formes et de dimensions différentes. Dans l'estomac il n'existe pas de flagellés, mais des parasites leishmaniformes non rares ; leurs dimensions varient de 10 à 15 μ de long sur 1-1,5 μ de large. Formes de division : 9-10 μ de long sur 3-4,5 μ de large.

(1) Bayon H. *Trans. Roy. Soc. South Africa*, Part. I, 61.
(2) Wenyon. *Parasitology*, vol. XII, n° 4, January 1921.

Le flagelle est souvent plus long que le corps du parasite.

Les cultures du sang du cœur dans le milieu N.N.N. étaient souillées au bout de quatre jours. Les cultures de flagellés du cloaque dans le milieu de NÖLLER (gélose-glucose-sang de cheval défibriné) en plaques ont, au bout de 12 à 15 jours, à la température de la chambre, donné, sous la forme d'une patine grisâtre, de très belles cultures qui, dans certaines plaques, étaient complètement pures. Presque la moitié des flagellés avaient le corps tordu en hélice dans toute la longueur du parasite ou seulement dans la partie postérieure. Dimensions : de 10-19 μ de long sur 1,5-2 μ de large. Formes de division : 10-12 μ de long sur 3 μ de large. En général le flagelle est long et peut atteindre jusqu'à 28 μ.

D'un autre *Chamæleon vulgaris* provenant des environs de Derna (Cyrénaïque) nous n'avons pu examiner que les fèces qui présentaient une quantité énorme de flagellés type *Herpetomonas*. Des coupes de l'intestin, du rectum et du cloaque du premier caméléon, colorées au GIEMSA et à l'hématoxyline au fer, ont montré de nombreux flagellés disposés en paquets dans la lumière des tubes glandulaires, en dehors des cellules. Ceci avait été déjà signalé par WENYON.

ESSAI D'INOCULATION A DEUX SOURIS. — On a fait ingérer, à plusieurs reprises (le 10 et le 11 juillet 1921), à deux très jeunes souris blanches, des mucosités et des produits de raclage du cloaque très riches en parasites.

Examen du sang, le 20 juillet et le 4 août : parasites leishmaniformes très rares. La souris I, qui était en bonne santé, est sacrifiée le 11 août 1921. Autopsie : rate légèrement augmentée de volume ; rien de particulier dans les autres organes. Frottis colorés du sang du cœur : parasites leishmaniformes libres très rares ; vu une forme avec un flagelle très court. Dans le foie : parasites leishmaniformes libres très rares ; vu une forme *Herpetomonas* avec un long flagelle. Dans la rate et la moelle osseuse : parasites très rares, leishmaniformes ou allongés, libres.

Souris II sacrifiée le 14 septembre 1921 en bonne santé. A l'autopsie, rien à remarquer si ce n'est que la rate a un peu augmenté de volume. Frottis colorés du sang du cœur : parasites très rares, leishmaniformes, libres ; vu un parasite endoglobulaire. Foie : parasites très rares, leishmaniformes libres ; vu une forme flagellée. Rien vu dans les frottis de la rate. Moelle osseuse : parasites très rares, allongés, sans flagelle ; quelques formes en division longitudinale. Chez les deux souris, rien vu dans les frottis du contenu de l'intestin.

Dimensions. — Parasites flagellés : 6 μ de long sur 2,5 μ de large (flagelle : 15 μ) ; 5 μ de long sur 1 μ de large (flagelle très court). Petits parasites ovalaires, sans flagelle, de 3 μ de long sur 2 μ de large ou de 3 μ de long sur 2,5 μ de large.

II. — **Flagellés intestinaux du** *Chalcides ocellatus.*

40 *Chalcides ocellatus*, provenant de la Sicile, ont été gardés assez longtemps vivants dans le laboratoire et sacrifiés à des dates différentes — 10 qui étaient dans le même bocal sont morts en l'espace de deux jours d'une dysenterie paraissant de nature amibienne. Les autres furent sacrifiés aux mois de juillet, août, septembre, octobre, et le dernier le 5 novembre 1921.

Chez 12 *Chalcides* rien de particulier dans les frottis du sang ni dans ceux des organes. Dans les frottis du contenu de l'intestin existaient des flagellés du type *trichomonas*. Chez quelques-uns nous avons rencontré le Cestode (1) *Oochoristica truncata* Krabbe. Chez 8 *Chalcides* même résultat pour les frottis du sang et des organes; dans le contenu de l'intestin il y avait des *trichomonas*, des *trichomastix* et des amibes. Des frottis fixés au liquide de Schaudinn, aux vapeurs d'acide osmique puis à l'alcool-éther et colorés avec le Giemsa ou l'hématoxyline au fer ont montré de nombreuses amibes de toutes dimensions avec des kystes presque toujours à 4 noyaux; quelques-uns, rares, montraient 8 noyaux.

Chez 7 *Chalcides* rien n'a été vu dans le sang ni dans les organes. Dans l'intestin, les flagellés étaient très nombreux. Des frottis colorés ont montré, surtout dans la dernière partie de l'intestin, de nombreux flagellés du type *Prowazekella* de différentes formes et dimensions (10 à 18 μ de long sur 1,5-2 μ de large). Les flagelles en nombre de deux, toujours très longs, de 23 à 28 μ, l'un, le plus souvent, plus long que l'autre. Le noyau rond, très foncé, parfois composé de petites granulations, était situé à la partie antérieure. Les flagelles prenaient parfois naissance d'un appareil parabasal constitué par de petits amas de chromatine; parfois un rhizoplaste a pu être décelé. Certains flagellés ne montraient pas d'appareil parabasal. Avec les formes flagellées se trouvaient une quantité de kystes à 2, 4, 6 noyaux et davantage, jusqu'à des éléments très volumineux, arrondis, à nombreux noyaux disposés à la périphérie, presque sur le bord.

Chez deux *Chalcides* on a trouvé, dans des frottis du contenu de l'intestin, des flagellés allongés avec noyau et centrosome arrondi ou en baguette. Les flagelles, en général, étaient longs et fins. A côté des formes flagellées il y avait des parasites arrondis ou ovalaires du type *leishmania;* ils étaient surtout localisés dans le cloaque et le rectum, et beaucoup plus rares dans les autres parties de l'intestin. Les frottis du sang ou du foie ont montré de très rares protozoaires arrondis ou ovalaires, du type *Leishmania* ou *Herpetomonas*, mais sans flagelle. Quelques parasites étaient peut-être endoglobulaires.

(1) Nous devons cette détermination à M. Joyeux du Labor. de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Dimensions. — Les parasites flagellés mesurent de 12 à 17 μ de long sur 1,5 à 2 μ de large. Le flagelle, très long, peut atteindre jusqu'à 32 μ. Les parasites non flagellés sont ovalaires, de 3,6 μ de long sur 1,5 μ de large, ou ronds, de 4 μ de diamètre. Chez le dernier *Chalcides ocellatus*, sacrifié le 5 novembre 1921, et qui depuis quelques jours était malade, on a trouvé, à l'examen des fèces, des amibes en très grand nombre. Le foie avait augmenté de volume. Rien de particulier à l'examen du sang du cœur à l'état frais, sauf une vacuolisation très remarquable des globules rouges.

Frottis colorés. — Dans le sang du cœur : parasites très rares, leishmaniformes libres ; vu une forme endoglobulaire ou superposée. Sang très anémié ; dans chaque globule rouge il y a 2 ou 3 vacuoles.

Frottis du foie. — Parasites leishmaniformes non rares, parfois très petits, arrondis, ovalaires ou allongés. On voit de temps en temps 4-6 parasites inclus dans des formations spéciales (gangues ?).

Dimensions. — Parasites arrondis : 3-4 μ de diamètre ; ovalaires : 3,5 μ de long sur 3 μ de large ; allongés : 6-8 μ de long sur 1-2,5 μ de large. Grandes formes rondes de 6 μ de diamètre.

*
* *

III. — Flagellés intestinaux de la *Tarentola mauritanica*.

Des 6 geckos adultes (*Tarentola mauritanica*) qui nous ont été envoyés des environs de Cagliari (Sardaigne), 4 ont été sacrifiés et nous avons pratiqué des frottis des organes. Chez deux, l'examen fut négatif ; chez le troisième il y avait de très rares trypanosomes dans le sang du cœur et des formes de *Monocercomonas* dans les frottis des fèces. Rien de particulier dans les organes. Chez le 4ᵉ gecko il n'y avait rien de particulier dans les frottis du sang et des organes. Dans les frottis des fèces il y avait des formes rares d'*Herpetomonas* qui, cependant, étaient assez nombreuses dans les produits de raclage du rectum et du cloaque. En plus des formes flagellées il y avait des parasites leishmaniformes arrondis, ovalaires ou allongés.

Dimensions. — Parasites flagellés ronds de 5 à 7 μ de diamètre ; flagelle de 18-26 μ de long. Parasites non flagellés ovalaires de 5 à 9 μ de long sur 2,5-5 μ de large. Dans le tube digestif des Geckos, les vers n'étaient pas rares et notamment les Cestodes *Nematotenia dispar* Gœze et *Oochoristica truncata* Krabbe étaient présents.

CONCLUSIONS

1° De très nombreux *Herpetomonas* existent dans le cloaque et le rectum de *Chamæleon vulgaris* ; ils sont plus rares dans

les autres parties du tube digestif. Nous n'avons pas vu de parasites dans le sang, ni dans les organes.

2° Dans le tube digestif de *Chalcides ocellatus* de Sicile existent des amibes, de nombreux flagellés de différentes espèces et des *Herpetomonas*. Quelquefois des parasites leishmaniformes ont été vus dans des frottis du sang et des organes. Des recherches faites par A. Laveran et G. Franchini (1) sur de nombreux geckos de différentes parties de l'Italie ont déjà montré qu'il est extrêmement rare de voir des parasites, flagellés ou non, dans des frottis du sang et des organes. Mais dans le 1/3 des cas, les cultures du sang du cœur ont permis de mettre en évidence de très nombreux flagellés.

Comme les trois espèces de reptiles sus-décrites se nourrissent d'insectes (en général de mouches) qui, dans les pays chauds très souvent hébergent des flagellés dans l'intestin, selon toute probabilité les parasites, flagellés ou non, que nous avons vus dans l'intestin et les organes, ont leur origine dans ces flagellés d'insectes. Chez le *Chamæleon* il semble bien que les parasites ne dépassent pas les parois de l'intestin ; chez les *Chalcides* et les *geckos*, au contraire, on peut trouver des parasites dans le sang et dans les organes. A. Laveran et G. Franchini (2) ont déjà démontré qu'il était possible d'infecter des souris blanches en leur faisant ingérer des flagellés de certains insectes, et nous avons déjà vu plus haut que, chez deux jeunes souris blanches qui avaient ingéré des flagellés du caméléon nous avons pu provoquer une légère infection.

Travail du Laboratoire de M. A. Laveran.

Fréquence de la Coccidie du porc (*Eimeria Brumpti*, n. sp.), en France

Par L. Cauchemez

L'attention des parasitologues ne paraît pas avoir été attirée avec quelque suite par la coccidiose du porc et la littérature vétérinaire est assez pauvre à ce sujet. C'est ainsi que nous ne rele-

(1) A. Laveran et G. Franchini. Des Hématozoaires du gecko et spécialement de *Herpetomonas tarentolæ*. *Bull. Soc. Path. Ex*, t. XIV, f. 6 (séance du 8 juin 1921).

(2) Infection de la Souris au moyen des Flagellés de la Puce du rat par la voie digestive. *C. R. Ac. Sc.*, t. CLVIII, p 770 (séance du 16 mars 1914).

vons dans la « *Parasitologie des animaux domestiques* » de M. le Dr NEVEU-LEMAIRE (1912) et dans les ouvrages antérieurs de RAILLIET et de NEUMANN que les observations suivantes :

Eimeria stiedæ LINDEMANN 1865 (*Coccidium oviforme*, *Coccidium perforans* LEUCKART 1879) du lapin semble être la même coccidie signalée par JOHN chez le porc.

D'autre part RIVOLTA rattache à l'espèce *Eimeria Zürni* (RIVOLTA 1878 = *Coccidium bovis* ZÜBLIN 1908) les coccidies trouvées par ZÜRN dans l'intestin d'un cochon de lait qui avait succombé à une entérite.

Enfin le *Coccidium* (*Eimeria*) *jalinum* de PERRONCITO trouvé par cet auteur chez le cobaye, le porc et ultérieurement chez l'homme est un *Blastocystis* d'après le Prof. BRUMPT.

Nous avons cherché en vain dans les publications postérieures

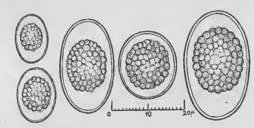


Fig. 1. *Eimeria Brumpti* n. sp. du porc. *Fig. originale*.

à 1912 des indications nouvelles concernant les coccidies du porc.

Nos recherches personnelles n'étaient nullement orientées dans ce sens : au cours de l'année 1921 nous nous sommes proposé, à divers titres, d'examiner de nombreuses déjections de porc et nous avons constaté avec quelle fréquence les oocystes sont apparents dans les préparations ; c'est ainsi que du 24 avril au 13 mai nous avons rencontré 26 fois des coccidies dans les fèces d'une première série de 100 porcs d'origine très diverses. Nous avons actuellement, et pour de multiples raisons, examiné au minimum 300 matières fécales de porc et la proportion est restée sensiblement élevée en été, pour décroître à l'automne.

Les oocystes n'ont pas de caractères très particuliers : ils sont parfois sensiblement circulaires, en général assez allongés, à coque lisse présentant un double contour : le contenu, constitué par des granulations réfringentes, est rassemblé en boule ; le micropyle est assez difficile à déceler ; les dimensions, extrêmement variables, vont de 13 à 30 μ de longueur, de 9 à 18 μ de largeur.

Nous nous sommes proposé d'en suivre l'évolution et nous avons

placé, les 28, 29, 30 avril, en étuve à 25°, des matières fécales diluées, tamisées et décantées, particulièrement riches en oocystes. Ces matières étaient disposées en boîtes de Petri en couche mince, de 1/2 à 1 cm. d'épaisseur : le couvercle restait légèrement soulevé pour permettre l'aération ; afin d'éviter la putréfaction, les matières étaient additionnées de poudre de charbon de bois, ou bien d'une solution d'acide chromique à 1/500.

L'évolution se produit dans des temps sensiblement égaux dans ces deux milieux : dès le 3e jour, le contenu sphérique de quelques oocystes se segmente en quatre blastomères d'abord circulaires, puis oblongs vers le 6e jour : à cette époque la majorité des oocystes est en division. Le 9e jour la totalité presque absolue des oocystes a évolué : la segmentation en quatre spores allongées est très nette : la perception de deux sporozoïtes par spore est délicate, mais dans les quatre à six jours suivants nous voyons avec netteté, à l'immersion, dans les dilutions de culture en solution de Lugol, les deux sporozoïtes opposés, tête-bêche à l'intérieur de chaque spore, celle-ci renfermant un reliquat de segmentation parfois difficile à discerner.

Le 24 octobre nous avons recommencé les cultures par la même méthode : l'évolution nous a paru quelque peu plus brève, la segmentation des oocystes était achevée le 7e jour.

Cette coccidie du genre *Eimeria* peut-elle être rapprochée de l'*Eimeria Stiedæ* du lapin ? Cette dernière espèce ne montre que des oocystes allongés et non subsphériques et ses dimensions sont plus considérables ; l'*Eimeria Zürni* des bovidés donne des oocystes arrondis ou allongés, dont les dimensions sont proches de celles, d'ailleurs très variables, de la coccidie du porc. En l'absence d'expériences d'immunité croisée nous ne pouvons affirmer ou infirmer l'identité des coccidies du bœuf et du porc ; nous proposons de nommer celle-ci provisoirement *Eimeria Brumpti.*

Chez l'homme C. Dobell, dans son récent travail sur les coccidies (1), conclut à quatre espèces distinctes : un parasite du genre *Isospora* et trois du genre *Eimeria.*

Aucun parasite du genre *Eimeria* dans les trois espèces qu'il décrit n'est identifiable à la coccidie du porc : nous ne sommes donc pas autorisés à penser que le porc puisse être une source d'infestation humaine.

Dans quel délai l'ingestion des sporozoïtes assure-t-elle l'infestation ?

(1) Clifford Dobell. A revision of the Coccidia parasitic in man. *Parasitology*, vol. XI, n° 2, Fév. 28, 1919.

Le 31 octobre un porcelet de deux mois et demi et qui, depuis le 12 octobre n'avait jamais présenté de coccidies dans les selles, ingérait des oocystes segmentés : le 7 novembre les premiers oocystes, non segmentés, apparaissent dans les fèces : ils sont assez rares ; une dizaine par lamelle 22/22. Le 8, les parasites sont plus nombreux (1 pour 8 champs, obj. 6). Leur taux se maintient sensiblement les jours suivants ; le 12 ils se raréfient (1 pour 15 champs) ; le 18, ils sont très rares (1,2 par lamelle 22/22) et il en est ainsi jusqu'à ce jour. Sous cette réserve expresse que le porc pouvait avoir une infestation discrète antérieure, que les examens n'avaient pas révélée, nous pouvons considérer que nous lui avons transmis expérimentalement une coccidiose très légère avec émission d'oocystes dès la fin de la première semaine qui a suivi le repas infestant.

La coccidiose du porc nous apparaît d'ailleurs, de façon générale, comme une affection d'un caractère très discret ; nos multiples recherches, à l'abattoir de Vaugirard, ne nous ont jamais permis de déceler, macroscopiquement, quelque lésion : la bile prise dans de nombreuses vésicules biliaires, et le contenu gastrique ne contiennent jamais d'oocystes : l'examen de l'intestin d'un porc dont les déjections étaient richement parasitées a été pratiqué systématiquement : les prélèvements effectués en divers points de l'intestin grêle ont montré que les oocystes étaient rares dans le duodénum, plus abondants dans l'iléon qui ne présentait nulle lésion : des coupes de diverses portions de l'iléon n'ont pas révélé la présence de coccidies dans les tissus.

L'état général des porcs les plus abondamment parasités reste excellent et le rôle de ces sporozoaires semble bénin : ainsi que c'est la règle chez le chien et le lapin, le porcelet ferait une coccidiose intestinale sans gravité, dont il guérirait, et qui lui conférerait l'immunité (1). Nous avons pensé que l'extrême fréquence des oocystes dans les déjections du porc méritait cepend-d'être signalée ; peut-être des observateurs prévenus pourront-ils rattacher à la coccidiose, chez de très jeunes porcelets, des accidents intestinaux graves que nous n'avons pas relevés sur les porcs adultes sacrifiés aux abattoirs de Vaugirard.

Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine et du laboratoire de l'abattoir de Vaugirard.

(1) M. C. HALL n'a pu réinfester un chien avec les cultures des coccidies que cet animal avait éliminées dans ses selles quelques semaines plus tôt. Brumpt (communication verbale) a obtenu les mêmes résultats en expérimentant avec des lapins légèrement infestés auxquels il avait fait ingérer des cultures de coccidies provenant de plusieurs de leurs congénères.

Les protozoaires et les infections de l'intestin en Transcaucasie

Par W.-L. Yakimoff

Pendant la guerre, en juin 1915, l'Union des Zemstvos russes a envoyé sur le front de Transcaucasie la Mission malarico-épidémique. Parmi les diverses sections de cette Mission figurait un laboratoire de chimie et de bactériologie qui avait son siège au village de Prokhladnoë (12 km. de Kars).

Du 22 juin jusqu'en novembre, le laboratoire a fait 753 analyses, dont 324 examens de selles : 148 pour le choléra, 83 pour la dysenterie, 55 pour les typhoïdes et paratyphoïdes, 3 pour le choléra et la dysenterie, 3 pour le choléra et la typhoïde, 1 pour le choléra et les amibes, 6 pour la dysenterie et la typhoïde, 13 pour les amibes dysentériques et 12 pour les helminthes.

Sur les 148 selles envoyées pour l'examen du choléra, nous avons observé dans 32 cas (21,6 o/o) les vibrions cholériques, dans 19 cas (12,8 o/o) les amibes et dans 3 cas (2 o/o) les amibes et les *Lamblia*. Nous avons déjà observé en 1915 (avec M. Demidoff) 2 cas de dysenterie amibienne simulant le choléra (la « dysenterie amibienne cholériforme » de Kartulis, *Soc. de Path. Exot.*, 1915).

Nous avons encore constaté ici cette association des vibrions cholériques et des protozoaires. Ainsi, il y a eu dans 8 cas (5,4 o/o) association des vibrions et des amibes et dans 1 cas (0,6 o/o) celle des vibrions et des *Lamblia*.

Sur 83 selles envoyées pour examen dysentérique, nous n'avons vu les bacilles dysentériques que 5 fois (6,1 o/o), tandis que les protozoaires, les amibes, les *Lamblia* et les *Trichomonas* ont été observés 24 fois (28,9 o/o), les amibes seules 21 fois (25,3 o/o), les amibes, les *Lamblia* 2 fois (2,4 o/o) et les *Trichomonas hominis* 1 fois (1,2 o/o). Dans 3 cas (3,6 o/o) a été observée l'association des bacilles dysentériques et des amibes.

Ainsi nous voyons que les agents de la dysenterie ont été ici principalement les protozoaires (les amibes, les *Lamblia* et les *Trichomonas*), mais non les bacilles dysentériques.

Dans des selles envoyées pour la recherche des bacilles typhiques et paratyphiques, nous avons 12 fois (21,3 o/o) constaté les bacilles. Mais nous avons aussi trouvé des amibes seules (5 cas ou 9 o/o) ou en association avec les bactéries dysentéri-

Examens sur :	Nombre des selles examinées	Vibrions cholériques	Vibrions cholériques et amibes	Vibrions cholériques et Lamblias	Bacilles dysentériques	Bacilles typhiques et paratyphiques	Amibes	Trichomonas	Amibes et Lamblias	Amibes et bacilles dysentériques	Œufs des helminthes	Résultats négatifs
Choléra . . .	148	32 (21,6 o/o)	8 (5,4 o/o)	1 (0,6 o/o)	5		19 (12,8 o/o)		3 (2 o/o)		1 (0,6 o/o)	84 (56,7 o/o)
Dysenterie . .	83				(6 o/o)		21 (25,3 o/o)	1 (1,2 o/o)	2 (2,4 o/o)	3 (3,6 o/o)		51 (61,4 o/o)
							24 (28,9 o/o)					
Typhique et paratyphique A et B. . . .	55					12 (21,3 o/o)	5 (9 o/o)			1 (1,8 o/o)		37 (67,2 o/o)
Choléra et dysenterie . .	3											
Choléra et typhus.	3	1					1 1					37 (67,2 o/o)
Choléra et amibes	1						1 3					2 1
Dysenterie, B. ty. h . .	6				1		5					0 2
Amibes . . .	13						(38,4 o/o)					8 (61,5 o/o)
Helminthes (œufs)	12						1 (8,3 o/o)				7 (53,3 o/o)	4 (33,3 o/o)
	324	33 (10,1 o/o)	8 (2,4 o/o)	1 (0,3 o/o)	6 (1,8 o/o)	12 (3,7 o/o)	57 (17,5 o/o)	1 (0,3 o/o)	5 (1,2 o/o)	4 (1,2 o/o)	8 (2,4 o/o)	189 (58,3 o/o)
							63 (19,4 o/o)					

ques (1 cas ou 1,8 o/o) ; jamais nous n'avons vu l'association avec les bacilles typhiques et paratyphiques.

Nous avons encore rencontré les protozoaires quand les selles nous furent adressées non pour une seule maladie, mais pour plusieurs. Dans 3 selles envoyées pour l'examen cholérique, typhique et paratyphique, les amibes ont été vues 1 fois. Sur 3 selles envoyées pour l'examen du choléra ou la dysenterie, 1 fois nous avons rencontré des amibes. Dans 6 selles envoyées pour examen de dysenterie et de typhoïde, 3 fois ont été vues les amibes et 1 fois les bacilles dysentériques.

Quand nous avons constaté le nombre assez considérable des protozoaires dans les selles, nous avons attiré l'attention des médecins sur le fait et des recherches d'amibes nous furent alors demandées. Sur 13 selles envoyées dans ce but, 5 fois (38,4 o/o) nous avons trouvé les amibes. Mais dans ce nombre (13) il y a eu plusieurs examens de selles des mêmes malades.

En examinant les selles pour la recherche des œufs d'helminthes, nous avons trouvé 7 fois (58,3 o/o) le *Trichocephalus dispar*, avec *Tœnia saginata* et *Bothriocephalus latus* et 1 fois (8,3 o/o) les amibes.

En considérant les chiffres nous voyons que sur 324 selles, dans 63 cas (19,4 o/o) n'ont été vus que les seuls protozoaires : 57 fois (17,5 o/o) les amibes, 1 fois (0,3 o/o) les *Trichomonas* et 5 fois (1,5 o/o) les amibes et les *Lamblia*.

Donc, le nombre des cas de dysenterie provoqués par les protozoaires a été plus élevé que le nombre total des cas provoqués par les bactéries du choléra, de la dysenterie, des typhoïdes et des paratyphoïdes A et B, des maladies à helminthes (59 fois : 18,2 o/o).

Nous n'avons pas fait les cultures des selles, ce qui, sans doute, aurait augmenté le pourcentage des cas de dysenterie provoqués par les protozoaires.

Les amibes rencontrées appartenaient à 3 espèces : *Entamœba dysenteriæ*, *Ent. coli* et *Valkampfia*, sp. Les deux premières, *Ent. dysenteriæ* et *Ent. coli*, ont été toujours vues à l'état de formes mobiles et jamais sous formes de kystes.

Nous devons dire que, d'après nos observations, comme on le pense ordinairement, les troubles de l'intestin provoqués par l'*Ent. coli* sont assez fréquents.

Les *Vahlkampfia* ont été observées plus rarement que les Entamibes, mais assez souvent. Un cas d'infection a pu être observé du commencement de la maladie jusqu'à la fin.

Les dimensions de ces *Vahlkampfia* sont petites (9-13 μ). Le

noyau est presque central ou un peu concentrique avec un grand caryosome.

Nous donnons à cette espèce du Caucase le nom de *Vahlkampfia Ninæ Kohl-Yakimov* n. sp.

Laboratoire de chimie et bactériologie de la Mission malarico-épidémique des Zemstvos russes.

Les Protozoaires des animaux domestiques en Transcaucasie

Par W.-L. Yakimoff

Pendant la guerre, en été 1915, nous avons recherché les protozoaires dans le sang des animaux domestiques du gouvernement de Kars. Nous avons examiné 50 bovidés, 35 chevaux et 20 chiens.

Chez les bovidés nous avons trouvé une fois le *Piroplasma bigeminum* (sang périphérique), 10 fois le *Sarcocystis blanchardi* (3 fois dans le sang périphérique et 7 fois dans le sang du cœur) et 1 fois le *Trypanosoma theileri*. Aucun cas de *Theileria*.

Chez les 35 chevaux et 20 chiens, nous n'avons trouvé ni microfilaires, ni parasites endoglobulaires.

Mes collègues le médecin-vétérinaire Jiline et le docteur en médecine Soulima-Samaïlo ont observé chez les chameaux transportés du gouvernement Sakaspiisk au front du Caucase le *Trypanosoma Ninæ Kohl-Yakimoff* que nous avons vu en 1913 au Turkestan.

Laboratoire chimique et bactériologique de la Mission malarico-épidémique de l'Union des Zemstvos russes.

Un cas de lambliose guéri par le « Luargol »

Par W. L. Yakimoff et A. S. Solowzoff

Ravaut et Krolunitzky, puis Yakimoff, Wassilewsky et Zwietkoff ont montré l'action bienfaisante du Salvarsan sur la lambliose.

En 1917 nous avons traité un malade atteint de lambliose intestinale avec le « Luargol » :

Il s'agissait d'un soldat de 25 ans, se plaignant de nausées, vomissements et douleurs vagues, présentant une légère ptose gastrique, une achlorhydrie complète avec présence d'acide lactique, 4 à 5 selles quotidiennes liquides avec glaires. A l'examen microscopique nombreuses *Lamblia*.

Nous avons pratiqué une injection intraveineuse de 0 g. 15 de Luargol. Le jour de l'injection : pas de parasites; le lendemain, une selle unique, presque normale ; le 3e jour, selles solides et par la suite constipation.

Pétrograd, 1917.

Note hématologique concernant les sujets infestés par *Onchocerca volvulus*

Par J. Montpellier, A. Lacroix et P. Boutin

Nous avons systématiquement examiné le sang de nombreux sujets infestés par *Onchocerca volvulus*, soit au moment d'une poussée éruptive de gale filarienne, soit en période d'accalmie, tantôt de jour, tantôt de nuit.

Brumpt, Ouzilleau, Rodenwaldt, Fülleborn, Rodhain et van den Branden, Rousseau, Dubois, Clapier, etc., n'ont rencontré que très exceptionnellement les embryons d'*Onchocerca volvulus* dans le sang circulant. Nos recherches confirment entièrement celles de nos devanciers. Nous n'avons jamais, au cours de nos très nombreux examens, trouvé de microfilaires *volvulus* sur les frottis de sang de ces sujets.

La résistance globulaire, recherchée sur le sang total, s'est montrée variable, le minimum ne dépassant pas 54, le maximum 36, sans que nous puissions noter rien de remarquable à ce sujet.

L'index hémolytique de ces noirs parasités, évolue également dans la normale, la moyenne trouvée fut de 3 à 5.

La numération des globules rouges a révélé, dans un certain nombre de cas, un léger degré d'anémie, ne dépassant pas le chiffre de trois millions. Rien de spécial au sujet des caractères morphologiques et tinctoriaux des hématies.

Le nombre des globules blancs fut toujours trouvé normal, de 6 à 8.000.

Quant à l'équilibre leucocytaire, nos recherches nous l'ont montré extrêmement variable : c'est ainsi que le pourcentage des polynucléaires neutrophiles a oscillé, chez ces noirs, entre

28 et 70, celui des éosinophiles entre 0 et 70, les grands mononucléaires de 8 à 40, les lymphocytes de 2 à 50. Nous n'avons pu rattacher ces variations de la formule sanguine à quelques lois précises. Ces troubles leucocytaires nous ont paru anarchiques.

Cependant il paraît se dégager de ces examens que le maximum de l'éosinophilie s'observe surtout dans l'Onchocercose, au moment de chaque décharge microfilarienne, c'est-à-dire au début de la poussée éruptive, et que, par contre, son minimum coïncide avec l'apparition des infections microbiennes dues au grattage, ou plus exactement avec la fin de la poussée.

Nous avons enfin recherché sur plus de 30 sujets porteurs d'*Onchocerca* « l'image éosinophile » de SABRAZÈS. De même que M. LEGER a noté chez les sujets hébergeant *Filaria Bancrofti* une inflexion vers la droite de cet indice, nous avons trouvé, presque constamment, un indice éosinophile élevé : 230 à 276.

Il nous faut ajouter, pour l'interprétation qu'il convient de donner à ces résultats, que les conditions de recherches dans lesquelles nous nous sommes trouvés placés, ne nous ont pas permis, par un examen complet, de dépister et d'éliminer chez nos galeux filariens toute cause, autre que leur Onchocercose, susceptible d'apporter des perturbations dans leur équilibre sanguin. Il est évident, par exemple, que chez ces noirs, comme l'ont déjà fait observer RODHAIN, CLAPIER, etc., s'accumulent des facteurs de déséquilibre leucocytaire : paludisme, syphilis, helminthiase intestinale, draconculose, etc. Nous n'avons pu éliminer chez eux, d'une manière à peu près certaine, que les filarioses à microfilaires sanguicoles. Dans ces conditions, nos résultats ne possèdent qu'une valeur relative.

Travail de la Clinique des maladies des pays chauds de la Faculté de Médecine d'Alger.

Le paludisme en Corse y est fonction de la misère

Par E. MARCHOUX

MM. SERGENT viennent d'appeler l'attention de la Société sur le paludisme en Corse, je veux profiter de l'occasion qui m'est offerte par l'exposé de leur très intéressante note, pour dire à mon tour mon opinion sur cette question.

Le paludisme en Corse, non seulement n'est pas en voie de régression, mais il y a encore augmenté depuis la guerre. Avant 1914, la ville d'Ajaccio était indemne et les environs en étaient salubres, sauf dans la plaine qui s'étend le long de la mer à l'embouchure de la Gravona. Aujourd'hui, on contracte le paludisme non seulement dans la banlieue de la ville, non seulement dans les environs immédiats, mais dans l'agglomération urbaine elle-même. L'infection n'est plus limitée à la zone cotière, mais elle gagne de proche en proche dans la montagne et on peut rencontrer des cas de paludisme assez nombreux jusqu'à mi-côte. Je pourrais citer d'autres points de la côte occidentale et de la côte orientale où la propagation de la maladie a suivi une marche ascendante et identique. La raison immédiate de cette recrudescence est dans l'internement en Corse pendant la guerre d'un grand nombre de prisonniers allemands. Particulièrement sensibles à l'infection, ces nouveau-venus ont apporté un aliment important au foyer ancien et lui ont redonné une activité que dans certains points il avait perdu. Cette activité s'est maintenue et se perpétue.

Il convient d'ajouter à ce facteur humain, celui que représente l'augmentation de la misère parmi une population qui, habituée aux privations, ne se plaint pas de son sort comme elle le devrait. La Corse fournit de moins en moins ce qu'elle devrait produire pour nourrir ses habitants. C'est à l'importation qu'on demande le complément indispensable. L'approvisionnement s'est trouvé réduit pendant la guerre par les difficultés de la navigation et par l'élévation des tarifs de fret. Cette situation loin de s'améliorer s'est plutôt aggravée depuis la fin des hostilités, par suite de l'augmentation considérable de la valeur des marchandises importées, valeur que ne compense pas une exportation suffisante. Elle est encore compliquée par le monopole de la navigation qui est remis à une société pour laquelle les intérêts de la Corse ne peuvent être mis en balance avec les siens.

La misère est entretenue par l'état de stérilité progressive du pays. Les sommets sont de plus en plus déboisés et il ne reste guère maintenant debout que les forêts domaniales. Ils se déboisent pour deux raisons. La première tient aux pratiques néfastes des bergers qui pour protéger sur les pentes les pâturages envahis par les cistes, mettent régulièrement le feu à ces plantes résineuses au moment où elles sont en graines. Malheureusement l'incendie dépasse toujours les limites que ses auteurs auraient voulu leur assigner.

La deuxième est due à la pénurie de combustible qui va en croissant. Les fagotiers ne trouvant pas à acheter sur pieds des

arbres qui ont considérablement augmenté de prix et dont les propriétaires ne veulent pas se défaire, promènent l'incendie dans les forêts pour en avoir ensuite l'exploitation à bon compte.

Il est résulté de ce déboisement intensif et aveugle que les pluies, même avant cette terrible période de sécheresse que nous traversons, étaient devenues de moins en moins abondantes. Les fleuves prennent le caractère torrentueux dès qu'il pleut. Presque entièrement desséchés ensuite, ils ne s'écoulent que par minces filets de vasques en vasques qui deviennent autant de gîtes à larves. Ne roulant plus assez d'eau pour entretenir la liberté de leurs embouchures, ils sont tous fermés par des barrières de sable apporté par la mer et constituent à leurs embouchures des marais pestilentiels.

On a coutume, un peu légèrement, d'accuser la paresse de la population pour expliquer l'état de misère dans laquelle elle vit. Cette injure est aussi gratuite que celle qui consisterait à taxer de faiblesse celui qui de ses seuls bras ne pourrait déraciner la tour Eiffel. Il y a à lutter contre un ensemble de causes qui exige des moyens plus puissants que ceux qu'on peut trouver dans le nombre et la fortune des habitants.

Comment aller cultiver ces deltas autrefois si riches qu'ils s'appellent tous champs d'or, quand il est impossible d'y séjourner sans contracter la fièvre intermittente. Ce ne seront ni les distributions de quinine, ni les drainages qui en rendront l'accès continu possible. L'une et l'autre précautions ne sont tout au plus que des mesures temporaires, en attendant qu'on ait rendu aux fleuves l'alimentation qui leur manque.

La misère des cultivateurs sur les plateaux et le long des pentes fait pitié. La majeure partie du temps, ils ne récoltent pas leurs semences qu'ils regrettent d'avoir enfoui dans le sol au lieu de les avoir consommées. L'absence de paille, la pénurie de fourrages, rendent l'élevage presque impossible pour tout autre animal que le mouton ou la chèvre dont la dent meurtrière contribue encore à augmenter le déboisement. Les engrais se mesurent au kilogramme chez ces pauvres gens qui discutent sérieusement sur la valeur du fumier de leurs lapins et de celui de leurs poules.

Le Directeur de l'Agriculture m'a dit qu'il avait voulu depuis longtemps faire dans des champs d'essai, ressortir les avantages des engrais chimiques, mais, malgré les nombreuses demandes qu'il a adressées, malgré les promesses qui lui ont été faites, il n'en a jamais reçu un centigramme.

En Corse, la terre meurt de soif, la population meurt de faim.

Entre Calvi et Ponte-Veccia, on traverse pendant des kilomètres un désert aussi stérile que le Sahara.

La Corse est un département français, mais il est séparé du continent par la mer et surtout par l'indifférence de tous ceux qui n'en ont pas vu la misère. Son éloignement de la métropole et les difficultés d'accès que ne tend pas à diminuer la compagnie concessionnaire des transports, placent vis-à-vis du continent l'île dans la même situation qu'une colonie lointaine, ayant encore sur celle-ci le désavantage de ne pas posséder un gouverneur.

L'administration est aux mains d'un préfet de dernière classe qui n'a d'autre souci que de changer de poste le plus vite possible et qui, pour y parvenir, se garde bien d'intervenir dans les discussions politiques accrues par son inertie.

Le désintéressement que les pouvoirs publics manisfestent vis à-vis de la Corse est un crime et, s'il continue pendant 20 années encore, ce pays est voué à une mort certaine. Les sommets ne seront plus que des rochers dénudés et les rives, des côtes arides où seul le paludisme régnera en maître.

Aussi je voudrais demander à la Société d'émettre un vœu pour qu'on cherche à lutter contre l'état sanitaire défectueux et améliorer le bien être de la population. Ce vœu serait ainsi conçu.

La Société de Pathologie Exotique considérant :

Que le paludisme est en voie d'accroissement en Corse où il fait de nombreuses victimes surtout dans la population infantile;

Que les mesures de quininisation, de protection métallique et de drainage sont susceptibles de rendre des services immédiats, mais sont incapables à elles seules d'amener une protection définitive ;

Que les gîtes à larves s'entretiennent et se multiplient par suite de la diminution des pluies dans l'île et de l'assèchement progressif des cours d'eau ;

Que la maladie se répand d'autant plus vite et se montre d'autant plus sévère que les habitants présentent moins de résistance à cause de leur état misérable ;

Que la stérilité du sol dépend à la fois d'une administration insuffisamment forte et prévoyante, d'un déboisement continu nécessité par l'insuffisance de combustible, et de l'ignorance agricole dans laquelle sont laissés les cultivateurs insulaires ;

Emet le vœu :

1° Que la préfecture de la Corse devienne, comme celle des départements dévastés, une préfecture hors classe et qu'elle soit confiée à un administrateur de grande envergure ;

2° Que le reboisement systématique et rapide des sommets soit entrepris en même temps que les incendiaires seront poursuivis et les reboisements protégés des troupeaux ;

3° Que le charbon et les engrais chimiques soient importés à des prix de faveur ;

4° Que les communications entre le continent et la Corse cessent d'être le monopole d'une seule compagnie, que les bateaux n'aient pas tous pour unique destination la Corse, que les navires allant en Tunisie et une partie de ceux qui fréquentent l'Algérie fassent escale en Corse, que la navigation à voile, au besoin soutenue par l'Etat, soit développée pour le transport des marchandises de grand encombrement et de pauvre valeur.

Les facteurs sociaux de la décroissance du paludisme

Par EDM. et ET. SERGENT

MARCHOUX vient d'attirer l'attention sur l'influence du bien-être de la population sur la régression du paludisme (1).

Nous partageons sa manière de voir. Il est, dit-on, un proverbe toscan : « le remède du paludisme est dans la marmite ». Il faut l'entendre pour la collectivité comme pour l'individu. Les paludéens bien nourris, bien soignés, guérissent plus vite et restent moins longtemps des porteurs de germes dangereux pour leurs voisins.

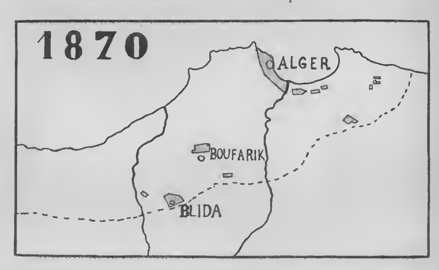
Il est possible que, dans certains cas, des facteurs nouveaux aient contribué au recul du paludisme : ici le développement de l'élevage, réalisant, suivant la théorie de ROUBAUD, la protection de l'homme par le bétail qui monopolise la piqûre des insectes ; ailleurs la transformation d'étangs à pêcheries en terres à cultures.

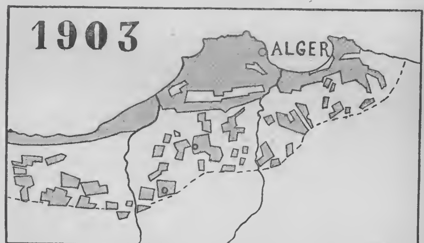
Il reste que la disparition des Anophèles n'est pas nécessaire pour que se réalise d'une manière parfaite l'assainissement d'un pays. Il y a autant de larves d'*Anopheles maculipennis* dans les étangs du bois de Boulogne, à Paris, ou dans les marais de Vendée que dans les localités les plus fiévreuses d'Algérie, de Corse ou de Macédoine.

Les vastes réseaux de canaux de desséchement (grandes mesures antilarvaires) sont nécessaires à l'assainissement définitif

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIV, 12 octobre 1921, pp. 455-459.

d'un pays, mais n'y suffisent point : les énormes travaux de drainage effectués depuis un siècle dans la plaine orientale de la Corse n'en ont pas chassé le paludisme. C'est que la plaine orientale corse est restée couverte de maquis.





Cartes des cultures intensives (vignes, primeurs, orangeries, etc.) en 1870 et en 1903 dans la Mitidja (d'après les documents du Gouvernement Général de l'Algérie).

Si nous lui comparons la plaine de la Mitidja, voisine d'Alger, nous voyons que ce chef-d'œuvre de la colonisation française était en 1830 en proie à la brousse de lentisques, très analogue au maquis corse. Le paludisme la rendait inhabitable,

Le village de Boufarik, créé au milieu de la plaine, était appelé le « tombeau des colons ». Des générations entières y ont complètement disparu. « Les seules colonies qui prospèrent en Algérie, écrit en 1841 le général DUVIVIER, sont les cimetières ». Aujourd'hui, la Mitidja n'est qu'une mosaïque de cultures : vignobles, céréales, orangeries, etc... Elle est devenue habitable. Les coins restés fiévreux sont les parcelles qui ne sont pas encore suffisamment défrichées et mises en valeur, et dont la population indigène est restée pauvre. Un coup d'œil sur les deux cartes de la Mitidja en 1870 et en 1903 montre le chemin parcouru en un tiers de siècle : partout où la vigne et les cultures intensives se sont étendues, le paludisme a reculé.

Il faut sans doute faire une part, dans l'amélioration sanitaire, à la bonification agraire : un maquis abrite sous ses épaisses broussailles bien des gîtes ignorés, tandis qu'un vignoble entretenu comme un parc, bien aligné sur des kilomètres carrés, ne supporte pas la présence d'un brin d'herbe inutile : pas la moindre marelle, aucun abri pour le moustique, larve ou adulte. Le colon défriche même le lit de l'oued, pour planter quelques ceps de plus.

Mais le principal bienfait, pour la prophylaxie antipaludique, des progrès agricoles n'est pas une conséquence directe de l'aménagement du sol. Il est indirect, et résulte de l'enrichissement général amené par la mise en valeur des terres. Les colons enrichis se nourrissent, se logent et se vêtent mieux, ils se fatiguent moins et peuvent s'absenter à la mauvaise saison. Leurs ouvriers indigènes participent à cette prospérité ; les salaires augmentent et sont réguliers.

Enfin colons et indigènes peuvent acheter plus largement la quinine. Les anciens infectés guérissent peu à peu et le réservoir de virus va tarir.

La comparaison entre la plaine orientale corse restée inculte et insalubre, et la plaine de la Mitidja de plus en plus cultivée, riche et assainie, comporte une conclusion qui offre un bel exemple de géographie humaine. Si les colons algériens défrichent avec ardeur la terre de la Mitidja, c'est qu'elle leur paye avec générosité leur labeur. On cite certaines régions, près de Rouïba, où l'hectare de vigne produit 250 hectolitres de vin. Au contraire, la plaine de la côte orientale corse, qui est cependant la partie la moins infertile de l'île, est très pauvre en chaux et en phosphate ; seule la potasse ne manque pas. Les cultures n'y sont pas très rémunératrices. Le paysan corse, peu tenté par un maigre profit, abandonne la plaine à l'Anophèle et au maquis et va passer l'été dans les montagnes où il trouve la fraîcheur, l'eau

pure, l'ombrage et le fruit du châtaignier (1). La nature du sol l'oblige à se contenter d'une vie médiocre, et le règne du paludisme continue. Le gros défaut de la Corse, c'est d'être trop siliceuse.

On vient d'assister en Algérie à des événements qui ont la valeur d'une contre-expérience : en 1920, récoltes déficientes, disette. Comme il est de règle, durant l'hiver 1920-1921 explosion d'une grave épidémie de typhus. Durant l'été 1921, le paludisme succède au typhus et sévit d'une façon anormale sur des populations peu éprouvées d'ordinaire par l'endémie palustre, mais débilitées par les privations et une alimentation insuffisante.

L'assainissement réalisé en France, en voie de réalisation lente dans certaines régions de l'Algérie, est donc fonction du développement économique, de la prospérité générale du pays, et, en pensant aux colons des régions fiévreuses, on se rappelle le conseil célèbre : « enrichissez-vous » !

*
* *

Il faut signaler à l'heure actuelle un danger au moins temporaire : le prix de la quinine croît en ce moment plus vite que n'augmente la richesse publique. Le kilo de chlorhydrate de quinine vaut aujourd'hui 450 francs. Nos porteurs de germes sont de moins en moins quininisés. Nous émettons le vœu que la Société de pathologie exotique attire l'attention de l'Administration sur les hauts prix atteints par ce médicament de première nécessité, qu'elle demande qu'on étudie les moyens propres à enrayer leur majoration continue, et à les ramener le plus tôt possible à leur ancien taux. Il est très souhaitable que Yersin réussisse à doter l'Indochine de plantations de quinine.

Nous saisissons l'occasion de rappeler que le corps pharmaceutique algérien, grâce à l'intervention de M. le Prof. Cazeneuve et de l'Association générale des Pharmaciens de France, contribue avec un grand désintéressement à la prophylaxie antipaludique de la façon suivante. D'après la convention que nous avons conclue en 1906, il est entendu que le Service antipaludique algérien achète directement la quinine aux fournisseurs et la distribue gratuitement aux porteurs de germes dont la guérison importe à la santé publique. D'autre part les phar-

(1) Le Dr Pitti Ferrandi, le très distingué médecin départemental de la Corse, insiste sur le côté économique de la prophylaxie antipaludique dans la plaine orientale.

maciens ont consenti que les dragées roses, du modèle du Service antipaludique, qu'ils vendent au public, soient tarifées par une Commission permanente présidée par un haut fonctionnaire du Gouvernement Général et où ils sont représentés.

*
* *

En résumé, le paludisme est surtout, comme le trachome, comme le typhus, une maladie des populations misérables. S'il nous est permis de reprendre pour la modifier la devise d'un grand colonisateur, le maréchal BUGEAUD : *ense et aratro*, nous dirons que la devise du colonisateur moderne doit être, depuis MAILLOT et LAVERAN : *aratro et quina*.

Institut Pasteur d'Algérie.

Le bien-être dans le Paludisme et les maladies à Trypanosomes

Par E. ROUBAUD

Le facteur bien-être a été invoqué récemment par M. MARCHOUX comme l'un des éléments essentiels de la régression du paludisme sur notre sol. MM. ED. et ET. SERGENT partagent cette manière de voir et donnent des arguments en sa faveur.

J'ai déjà dit, dans une note précédente (1), ce que je pensais de ce facteur comme agent de la régression spontanée du paludisme en France. Il est incontestable, tout d'abord, que dans l'infection palustre comme dans les autres maladies, et tout particulièrement dans les maladies à hématozoaires, l'amélioration des conditions de vie, et spécialement de l'alimentation joue un très grand rôle dans la marche des affections. Le paludisme est moins grave sur des gens bien nourris, en bon état physiologique, que sur des sujets insuffisamment alimentés et fatigués. C'est ici en particulier la principale raison pour laquelle cette affection sévit presque toujours si durement sur les armées en campagne, et nous en avons fait la triste expérience au début

(1) Séance de novembre.

de la campagne d'Orient pendant la guerre. Ici, tout le monde est d'accord.

Mais il ne faudrait point conclure de là à la disparition définitive du paludisme d'une région où il est endémique, par le seul fait du bien-être. Le bien-être est beaucoup moindre en Vendée maraîchine où les gens se logent et s'alimentent relativement mal, qu'en Corse, dans le domaine agricole de Casabianda notamment. Et cependant le paludisme a disparu ou presque de la première région, tandis qu'il sévit notoirement dans la seconde. Il ne faut pas confondre ici, avec extinction réelle d'un foyer palustre, l'atténuation ou la disparition plus ou moins prononcée des symptômes morbides chez les populations locales. La fièvre n'est pas nécessaire à l'existence et même à l'évolution des parasites dans le sang humain, et l'on trouve des hématozoaires chez des sujets en apparence bien portants, c'est-à-dire dont l'organisme réagit dans de bonnes conditions à l'infection parasitaire. Si ces sujets étaient insuffisamment nourris ou soumis à des fatigues plus grandes, leur infection prendrait le dessus, il y aurait déséquilibre et manifestations morbides plus graves. L'observation citée par Ed. et Et. Sergent de la recrudescence du paludisme en Algérie, à la suite de la disette de 1921, en est bien la preuve manifeste. De l'atténuation des symptômes morbides, on ne peut donc pas conclure à la disparition réelle des parasites et à la guérison. Chez 24 enfants de Casabianda (Corse Orientale) la plupart bien portants, ne souffrant point des fièvres, nous avons trouvé avec M. Leger, au printemps, 9 porteurs d'hématozaires.

L'influence du bien-être dans la régression *apparente* de l'affection, c'est-à-dire dans l'atténuation. voire la disparition plus ou moins durable des symptômes morbides, est extrêmement nette également dans les infections à trypanosomes, qui ne sont pas sans offrir des traits de comparaison possible avec le paludisme. C'est un fait de notion courante que les trypanosomés, humains ou animaux, résistent mieux lorsqu'ils sont bien alimentés, ou lorsqu'on leur évite des fatigues excessives. La misère physiologique est le principal élément de la grosse mortalité qui sévit au Congo du fait de la trypanosomiase (1).

Les petites races de bovins des régions à *G. morsitans* de l'Ouest Africain français, sur lesquelles avec Bouet nous avons appelé fréquemment l'attention, constituent un exemple très suggestif

(1) E. Jamot. Essai de Prophylaxie médicale de la madie du sommeil dans l'Oubangui-Chari. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIII, 1920, p. 343. Etat sanitaire et dépopulation au Congo, *ibid.*, p. 127.

de cette influence du bien-être sur la disparition apparente de l'infection trypanosomienne. Les bœufs de race N'Dama sont les seuls animaux qui résistent dans les zones infectées de *G. morsitans.* Mais les indigènes savent empiriquement que cette résistance est avant tout fonction du bien-être de ces animaux. Ils les laissent en liberté vivre à leur aise et paître à leur guise. C'est là le grand secret de leur résistance si curieuse. Ces animaux sont trypanosomés, mais ne paraissent nullement souffrir de leur infection latente. Il n'en serait pas de même s'ils avaient à supporter des privations. Dans les régions (Niom-Bato) où l'alimentation reste abondante mais où l'eau est rare, les mêmes races qui ne sont plus en état d'équilibre physiologique parfait, supportent moins bien leur infection et des pertes apparaissent dans les troupeaux. Le travail ne peut plus leur être imposé, alors qu'il est possible lorsque ces races vivent dans un état physiologique parfait.

Enfin je rappellerai le cas curieux des zèbres domestiqués dans l'Est Africain, qui sont morts de trypanosomiase alors qu'à l'état sauvage ces animaux vivent normalement dans des zones à tsétsés.

De tous ces faits je veux seulement conclure que si le bien-être constitue un élément important, capital même, dans l'atténuation des rigueurs du paludisme, comme des infections trypanosomiennes, il ne paraît pas plus capable de faire disparaître spontanément d'un milieu endémique où les réinfections possibles restent constantes, l'une de ces infections que les autres. Il peut en masquer plus ou moins les influences pathogènes, mais non les éteindre définitivement *lorsque les conditions extérieures de leur propagation par l'insecte ne sont pas modifiées* (1).

Dans l'extinction spontanée du paludisme en France, un seul facteur a joué selon moi un rôle essentiel : c'est comme je l'ai indiqué, la déviation zootropique des habitudes de l'Anophèle, suscitée par le développement du bétail et la pratique permanente de la stabulation. La culture intensive et son influence sur le dessèchement n'ont été que des facteurs préparatoires de cette transformation. A lui seul, cet assainissement hydrologique eut été impuissant à faire disparaître le paludisme, car nulle part n'a été réalisé en France un dessèchement suffisant pour faire disparaître les Anophèles, toujours abondants partout. Mais cet asséchement partiel a préparé les voies au rôle protecteur du

(1) Ceci n'enlève rien d'ailleurs à la réalité de la guérison spontanée du paludisme en France, constatée si justement par M MARCHOUX ; mais il ne s'agit plus ici de régions endémiques où les réinfections sont constantes.

bétail, seul facteur définitif et fondamental : 1° en diminuant (au moins temporairement) la masse des Anophèles ce qui leur a permis de se suffire plus complètement aux dépens du bétail existant ; 2° en provoquant, par le développement agricole des terres, l'augmentation même de ce bétail. Sans le facteur bétail, tout assainissement eut été vain, parce qu'il n'aurait jamais permis la disparition complète des Anophèles et par suite la suppression définitive de leurs rapports avec l'homme.

La Corse, avec ses grands travaux de desséchement accomplis sur la côte orientale... vainement depuis un siècle, comme le font si justement observer MM. Ed. et Et. Sergent, en est malheureusement l'exemple le plus manifeste. Si, à ces travaux avaient pu être adjointes, comme sur le continent, des mesures générales de développement agricole propres à détourner définitivement les Anophèles de l'homme, en fixant sur le bétail local leurs habitudes normales et régulières de nutrition, le fléau du paludisme, en régression spontanée comme sur le continent, ne serait plus ce qu'il est aujourd'hui dans l'Ile de Beauté. Et cette constatation doit dicter, pensons-nous, le principal programme de l'action antipaludique future en Corse, si l'on veut réellement faire dans ce sens œuvre durable et définitive.

Mémoires

Le béribéri au Setchouan (Chine)

Par H. JOUVEAU-DUBREUIL

Les Chinois désignent le béribéri sous le nom de « kio-k'i » qui signifie « vapeur ou humidité des pieds ». Ils croient que cette maladie est causée par des émanations du sol qui pénètrent dans les jambes et les font enfler.

Dans le peuple, on fait usage le plus souvent du mot « che-k'i » (vapeur humide) qui désigne d'une façon générale toutes les affections que l'on attribue à l'accumulation de l'eau dans l'organisme, par opposition à celles dues au vent (fong), au froid (rhan) ou au chaud (chou).

La Chine, est le pays où le béribéri a été le plus anciennement étudié et décrit. Dès le VIIe siècle de notre ère, le Sen-Kin-Ho (mille recettes d'or), en énumère les symptômes d'une façon assez claire pour qu'on puisse le reconnaître. Plus tard, à la fin du Xe siècle, on distinguait déjà une forme humide et une forme sèche. Mais certains auteurs croient en retrouver des descriptions jusque dans le traité de médecine attribué à Houang-Ti et et qui date de l'an 2697 avant Jésus-Christ.

Nous avons lu nous-même la description de la maladie dans plusieurs manuels modernes, qui ne sont, comme toujours, que des répétitions d'une série de traités anciens, et nous croyons qu'en réalité, l'entité morbide que nous désignons sous le nom de béribéri n'a jamais été isolée par les médecins chinois, de la plupart des autres affections qui s'accompagnent de gonflement ou bien d'impotence fonctionnelle des membres inférieurs. Ils font une longue énumération de symptômes les plus variés, dont les uns, très brièvement décrits d'ailleurs, appartiennent en effet à cette maladie ; quelques autres n'ont aucune valeur, et enfin un grand nombre sont ceux d'affections toutes différentes. C'est ainsi qu'ils citent la fièvre élevée, les maux de têtes, les convulsions, la crainte de la lumière, la diarrhée, la toux et l'expectoration, les urines jaunes, les sueurs, le gonflement du ventre sans œdème des pieds et des jambes. Les signes sur lesquels

nous nous basons le plus souvent pour établir le diagnostic (perte des réflexes et troubles cardiaques) leur sont inconnus, de même que les côtés les plus caractéristiques de la maladie (prédilection pour les groupements d'individus, les écoles, les prisons, les asiles et tendance à revêtir l'allure épidémique).

Le béribéri a donc existé en Extrême-Orient dès la plus haute antiquité et a été observé par les médecins indigènes, cela ne fait aucun doute, puisqu'ils en ont nommé les principaux symptômes, mais il ne paraît pas qu'ils l'aient jamais distingué des maladies de cœur, des cachexies (sauf celle de la tuberculose qui est décrite à part) de l'albuminurie, de l'ankylostomiase si fréquente en Chine, des ascites, des névrites et des paraplégies, etc.

A partir du xive siècle, aucun progrès n'a été fait en médecine. Les nouveaux traités ne sont que des compilations des anciens. Personne n'ose donner son opinion ou le fruit de ses observations après les grands ancêtres. On se contente de rapporter leurs paroles, comme autrefois nous citions Hippocrate et Galien. La tradition écrase toute initiative personnelle.

En regard de cet état stationnaire, l'étude du béribéri, entreprise par les médecins européens dans tous les foyers endémiques de la maladie, a fait des progrès considérables, surtout à partir de ces cinquante dernières années. Dans l'Inde, et à Ceylan, dans l'archipel Malais, en Indochine, aux îles Philippines, au Japon, on a beaucoup avancé dans la connaissance de son épidémiologie et de son anatomie pathologique, on a réuni un nombre considérable de faits bien observés, l'on a enfin établi son domaine géographique.

La Chine seule est restée en arrière dans ce mouvement. Par rapport à son étendue et à sa population, elle ne possède qu'un nombre infime de médecins entraînés aux méthodes européennes. Ses laboratoires et ses centres de recherches scientifiques sont encore bien peu développés. Aussi, en dehors des travaux de Patrick Manson à Swatow et de A. Stanley à Shanghaï, il n'existe que quelques rares et courtes études faites dans les principales villes de la côte. On ignore encore à peu près complètement le degré de fréquence de la maladie, sa répartition géographique, et même si elle existe, dans la plupart des provinces de l'intérieur.

Dans sa monographie sur le béribéri, Jeanselme (1) après avoir longuement insisté sur les différentes contrées où il existe, ne peut, faute de renseignements, que rapporter ceci au sujet de la

(1) Jeanselme. *Le Béribéri*, Masson, Paris, p. 19.

Chine : « Sur tout le littoral, le béribéri couve dans les ports : à Kouang-Tcheou-Wan, à Pakhoï, à Hoïhao, dans l'île de Haïnan, à Hong-Kong, Amoy, Fou-Tchéou, Swatow, Sanghaï, Tché-Fou ».

JEFFERYS et MAXWELL (1) affirment même « qu'il paraît localisé sur les côtes et ne pénètre un peu dans l'intérieur du pays que le long des grands cours d'eau. Il n'y a réellement aucune preuve permettant de dire si les autres régions ont à en souffrir. Apparemment, le Setchouen en est presque indemne ». La raison qu'ils donnent de cette ignorance dans laquelle nous nous trouvons est celle-ci : « Sauf pour des médecins doués déjà d'une certaine expérience, le béribéri n'est pas très vite reconnu, et prête à confusion avec les polynévrites et d'autres affections. Aussi note-t-on une hésitation naturelle de la part des jeunes praticiens à signaler sa présence ». C'est exact, mais il ne s'agit pas de cela seulement, car en présence d'une épidémie sérieuse, le médecin le moins avisé ne saurait s'y tromper. En réalité dans l'intérieur du pays, le praticien européen n'a que très peu l'occasion de rencontrer la maladie parce que, sauf quelques rares exceptions, il n'a pas la charge des casernes, des écoles, des asiles et des prisons, c'est-à-dire des lieux où on la rencontre sous son aspect caractéristique. L'hôpital dans lequel il opère s'adresse à la population libre parmi laquelle on n'observe que des cas sporadiques relativement rares, et dont il est souvent difficile d'affirmer la nature parce que toutes les maladies pouvant occasionner des polynévrites (paludisme, diphtérie, tuberculose, etc.) sont fréquentes.

Depuis ces quelques lignes citées plus haut, quelques courts rapports médicaux ont été publiés mais qui n'ont pas fourni beaucoup de renseignements nouveaux. En 1916, MAXWELL (2) disait encore que le béribéri « est une maladie de la côte qui ne pénètre un peu dans l'intérieur que le long des vallées des grands fleuves ».

Epidémies observées à Tchentou

Dès 1906, c'est-à-dire peu après le début de son fonctionnement, on trouve noté sur les registres de l'hôpital de Tchentou deux cas de béribéri. Depuis, chaque année, on en relève un

(1) W. H. JEFFERYS and J. L. MAXWELL, *The diseases of China*, pp. 47 et 105, Philadelphie, 1910

(2) J. L. MAXWELL, *The J. of Trop. Med. ang Hyg*, octobre 1916, vol. XIX, n° 20, p. 237.

plus ou moins grand nombre, ce qui indique que la maladie est endémique et ne cesse jamais de se montrer.

Le Dr J. Legendre (1), en 1907, à la fin de la saison chaude qui fut extrêmement pluvieuse, en constata « une douzaine de cas, la plupart à forme hydropique, chez les apprentis d'une école professionnelle. Il s'agissait à n'en pas douter de béribéri ; outre les œdèmes, la constatation dans certains cas de symptômes cardiaques instables, la terminaison fatale dans trois cas au cours d'une crise asphyxique impressionnante comme en ont vu tous les médecins qui ont observé du béribéri ne permettaient pas d'hésiter sur le diagnostic. Un cas à forme sèche typique, avec amyotrophie et steppage accentué confirmait encore la véritable nature de l'affection ».

Le Dr Mouillac, qui a exercé longtemps au Setchouan, a observé, en dehors des cas traités à l'hôpital, plusieurs épidémies dans la troupe. La plupart d'entre elles, nous a-t-il dit, ont éclaté à la caserne du Nord qui était un foyer permanent et qui lui envoyait chaque année un plus ou moins grand nombre de malades à soigner. La plus forte de ces épidémies eut lieu en 1910, elle frappa un quart de l'effectif environ et causa un certain nombre de décès.

L'Ecole Militaire préparatoire, qui est voisine, fut fortement touchée la même année et un des élèves mourut.

A plusieurs reprises, en 1911 nous avons eu à passer la visite des élèves de l'école des Arts et Métiers, enfants de douze à seize ans en moyenne, et nous avons rencontrés plusieurs cas légers, à forme rudimentaire. La maladie y était bien connue du personnel et sévissait d'une façon chronique, frappant chaque année quelques élèves.

La caserne du Nord eut encore une assez forte épidémie en 1913. Une vingtaine de cas furent soignés par nous à l'hôpital français, les autres furent dirigés sur l'hôpital chinois.

Depuis lors jusqu'en 1918, nous n'avons pu recueillir que peu de renseignements précis ayant trait à ces épidémies, la province ayant été profondément troublée par la guerre civile et les troupes fréquemment changées. Cependant, le Dr Poupelain en ayant rencontré chaque année quelques cas, il est certain que la maladie n'a cessé de sévir au moins à l'état endémique.

En 1918 et 1919, étant médecin de l'Hôpital militaire chinois, nous avons pu observer une série d'épidémies qui ont éclaté dans différentes casernes, et dont quelques-unes ont revêtu un assez

(1) J. Legendre, « A propos de l'Etiologie de béribéri », *Bull. de la Soc. Med. Chir. de l'Indochine*, 1912, t. III, p. 160.

haut degré de gravité. Les médecins militaires des différents régiments ont bien voulu nous fournir tous les renseignements que nous leur avons demandés.

La plus forte de ces épidémies a éclaté comme toujours au quartier du Nord. Le régiment qui y était installé comptait 1.500 hommes et y était venu au mois d'août 1918. Auparavant, il se trouvait dans le Nord de la province où il faisait campagne contre le Chensi et avait un excellent état sanitaire.

Aux mois d'octobre et novembre apparurent les premiers cas qui furent évacués sur l'Hôpital militaire où nous les examinâmes. Au nombre d'une dizaine, ils étaient assez bénins sauf l'un d'entre eux qui présentait une paralysie presque complète des jambes et des mains. Ces hommes guérirent dans l'espace de un à trois mois, et revinrent à leur corps. Mais, ce n'était là que le début de l'épidémie, car, pendant tout l'hiver, une moyenne de cinq malades furent évacués chaque mois par ce régiment. Au printemps et en été, ce nombre augmenta progressivement, et au mois d'août une centaine d'hommes étaient alités. Depuis l'apparition de la maladie, c'est-à-dire en l'espace de dix mois, un sixième de l'effectif avait été atteint, et il y avait eu cinq morts. La situation s'est améliorée, l'hiver suivant, mais l'épidémie ne s'est pas éteinte.

Cette caserne Nord, qui, dans ces dernières années, a toujours été le principal foyer de béribéri de la garnison, a été construite en 1900 sur un terrain bas et humide qui est parfois en partie inondé pendant les pluies de l'été. Les bâtiments, à un étage, construits en briques sur le modèle européen, donnent au soldat plus de lumière, d'air, d'espace et de confort qu'il n'en existe dans la plupart des maisons chinoises. Les hommes couchent deux par lit, mais, c'est moins par manque de place que par une habitude du pays et pour avoir plus chaud l'hiver.

La nourriture est de qualité moyenne. Le riz est bon. Il est récolté dans les environs même de la ville et imparfaitement décortiqué à la meule de pierre. Il y a deux fois par semaine de la viande, alors que dans la population civile, on n'en mange guère plus de deux fois par mois. Par ailleurs, les légumes sont peu abondants. Il n'y a que rarement des fèves et des haricots et jamais de fruits. Les hommes sont en général robustes, ont un embonpoint suffisant et une bonne santé. Leur vie ne paraît présenter aucun manquement à l'hygiène, ils font des exercices militaires, des marches, montent des gardes et font des corvées. Ils n'ont qu'une sortie par semaine le dimanche.

Le second foyer comme importance fut celui de la caserne de l'Ouest. Au dire des médecins, depuis plusieurs années déjà on

y constatait des cas de béribéri en assez grand nombre. Au début de 1919, les troupes furent changées et deux bataillons de nouvelle formation, comptant 900 hommes chacun, vinrent l'occuper. Bientôt quelques cas se produisirent et dans le cours du printemps et de l'été, on dût en évacuer une trentaine. Avec l'arrivée de l'hiver, la maladie décrût sans s'éteindre complètement.

Les bâtiments sont construits sur un terrain assez élevé et selon le modèle européen, mais les murs sont en torchis. Les hommes couchent deux par lit. La nourriture est bonne, elle comprend de la viande une fois par semaine, des fèves à tous les repas et du riz frais du pays.

Le médecin-chef de ce régiment a signalé que ce qui lui a réussi le mieux pour guérir ses malades a été de leur donner un congé à passer chez eux. Ils revenaient guéris plus rapidement et en meilleure santé que ceux qui étaient soignés à l'hôpital.

Il y eut enfin un certain nombre de locaux de la ville où étaient logés une ou deux compagnies seulement et qui évacuèrent quelques malades au cours de cette année. Parmi eux fut la Ville Impériale, l'Arsenal, Fong-Ouang-Chou et Tcha-Lien-Dse.

Il entre aussi à l'hôpital des béribériques provenant d'autres localités que Tchentou. Dernièrement, c'était un soldat venant de Kiong-Tcheou, ville d'environ 50.000 habitants et éloignée d'une centaine de kilomètres. La garnison qui compte 400 hommes, avait eu cinq ou six malades. Ces cas s'étaient produits dans une compagnie de 150 hommes habitant une pagode construite moitié en bois moitié en briques. La nourriture à base de riz du pays, comprenait de la viande une fois par semaine et des légumes en abondance.

Deux cas, survenus dans des conditions analogues, provenaient de Ya-Tcheou et de Mien-Tcheou. Ces villes sont situées dans un rayon de 200 kilomètres seulement, mais les médecins militaires que nous avons interrogés nous ont dit en avoir eu parmi leurs troupes à Kia-Ting, à Lon-Tcheou, à Wan-Hsien et à Soui-Lin c'est-à-dire par toute l'étendue de la province.

Les écoles de Tchentou sont aussi souvent touchées, mais il est plus difficile de se procurer des renseignements exacts, car les jeunes gens de ces établissements sont traités par des médecins chinois. Nous ne sommes guère renseignés que de temps en temps, lorsqu'un élève, soigné sans succès pendant un certain temps nous est amené par ses parents. C'est ainsi qu'en 1918, nous avons su qu'une école professionnelle avait eu au moins

cinq cas. En septembre 1919, un jeune homme de 20 ans, apprenti dans un école de dessin se présenta à l'hôpital avec des symptômes encore peu avancés. Il nous dit que parmi les 200 élèves de son école, il y avait eu trois cas durant l'été, dont un décès et que la maladie avait aussi fait des victimes deux ans auparavant.

Conditions étiologiques

AGE. — Les malades observés avaient de 17 à 30 ans, âge moyen des soldats qui constituaient les 9/10 des cas rencontrés. Il n'y eut qu'une exception, c'était un marchand, arrivé à sa 42e année, qui vivait dans sa famille, et avait contracté isolément la maladie.

Aux Philippines, le Dr N.-M. SALEEBY a signalé la grande fréquence du béribéri dans sa forme légère, chez les nourrissons et les enfants, qu'il considère comme aussi sensibles que les adultes. Pour notre part, nous n'avons jamais rencontré de cas même légers chez des enfants.

C'est l'adolescence et le début de l'âge adulte qui sont les plus exposés. Parmi les soldats, les plus jeunes étaient les plus fréquemment frappés.

SEXE. — En Chine, plus que partout ailleurs, les femmes vivent dans la famille, quittent peu la maison et ne sont que rarement réunies en groupes comme les hommes. Elles ne sont donc pas soumises aux influences qui sont reconnues comme favorisant l'éclosion du béribéri. Ainsi s'explique qu'elles sont rarement atteintes. Nous n'avons pas rencontré un seul cas parmi elles.

CONSTITUTION. — D'après les auteurs qui ont étudié la maladie au Japon, elle choisirait de préférence les sujets vigoureux et bien constitués. Au contraire en Indochine, JEANSELME affirme qu'elle s'abat plutôt sur les anémiques, les convalescents et les cachectiques. Lors d'une famine qui sévit en Annam en 1899, il a vu parmi les faméliques, un grand nombre de béribériques, la plupart atteints de la forme humide. Les observations de DURHAM concordent avec les siennes.

D'après les cas observés par nous, il semble que les sujets débiles ne sont pas atteints plus souvent que les autres. La plupart des malades étaient en effet des soldats robustes, bien musclés, qui devaient certainement compter parmi les plus vigou-

reux de leur régiment. Rares étaient ceux chez lesquels le paludisme, la dysenterie, ou quelque autre maladie pouvaient être invoqués comme causes prédisposantes.

Milieu social. — Un des malades, vu à l'hôpital, appartenant à la classe aisée, c'était un marchand vivant chez lui, au milieu de sa famille, dans des conditions peu favorables par conséquent à l'éclosion de la maladie. Quelques autres malades étaient de petits marchands ou des ouvriers travaillant chez eux.

Les 9/10 au moins des autres cas étaient des soldats ou des élèves de différentes écoles. D'après les renseignements recueillis, les aliénés de l'Asile, ainsi que les prisonniers, ne sont pas non plus épargnés, mais nous n'avons pu nous en rendre compte par nous-même. Il en est donc ici comme dans tous les pays où la maladie est endémique, c'est parmi ceux qui mènent la vie en commun qu'elle exerce plus particulièrement ses ravages. C'est là l'une des conditions principales de son développement.

Par contre, on vérifie aussi à Tchentou ce fait remarquable dans une maladie où un déficit alimentaire est incriminé, que la partie la plus pauvre de la population est faiblement ou même pas du tout atteinte. Le Dispensaire gratuit qui existe en dehors de la porte du Nord, abrite environ 200 malheureux, à peine vêtus, se nourrissent de déchets qu'ils vont quêter de maison en maison. Ce sont presque des faméliques, arrivés à un degré avancé de misère physiologique, n'ayant plus la force musculaire pour fournir un travail rémunérateur quelconque et qui demeurent perpétuellement dans un état de demi inanition jusqu'au jour où la dysenterie, le paludisme ou la fièvre récurrente les délivre de leurs maux. Tous ceux qui ont voyagé en Chine connaissent le spectacle pénible qu'ils offrent dans la rue aux yeux du passant. Ils entrent en général au Dispensaire lorsqu'un ulcère ou une maladie aiguë quelconque les oblige à interrompre leurs habitudes vagabondes. Or, pendant les nombreuses visites que nous avons faites au cours de plusieurs années à cet établissement nous n'avons jamais constaté de cas de béribéri. Ces malheureux sont la proie facile de toutes les maladies qui font partie de la pathologie du pays, sauf du béribéri qui les épargne.

Habitation. — Si à la prison et à l'asile d'aliénés, l'exiguité du logement, l'entassement, le manque de ventilation et de lumière, peuvent entrer en ligne de compte parmi les causes adjuventes, il n'en est certainement pas de même pour les locaux occupés par la troupe. Que ce soient des casernes spécialement cons-

truites à cet effet, comme celles du Nord et de l'Ouest, ou des pagodes habitées provisoirement, comme à Tcha-Lien-Soeu ou à Kiong-Theou, le cube d'air est toujours largement suffisant. Les salles sont grandes, hautes de plafond et bien ventilées.

Le défaut d'exercices physiques, de mouvement et de vie au grand air ne peut non plus être incriminé pour les soldats. Leur existence est à peu près la même que celle de la troupe en Europe, faite le matin d'exercices sur le terrain, l'après-midi, de gardes et de corvées diverses. Elle est saine et entretient la plupart d'entre eux dans un bon état de vigueur et d'embonpoint.

On peut en dire autant des écoles qui, en général, ne consacrent que trop peu de temps et d'espace pour le développement physique des jeunes gens. Cependant, à l'école des Arts et Métiers où nous avons relevé quelques cas, les élèves se livraient à leurs travaux manuels sous des hangars, par conséquent dans de bonnes conditions d'aération.

Un fait digne de remarque et qui nous avait été déjà signalé il y a huit ans par le Dr MOUILLAC, est que la caserne de l'Est n'est jamais atteinte par les épidémies. Au cours de l'an dernier et de cette année, parmi les nombreux béribériques entrés dans les hôpitaux, il ne s'en trouvait pas un seul venant de ce quartier. Les médecins chinois l'attribuent selon leur vieille théorie étiologique à ce que les locaux ne sont pas humides. Et de fait, ils sont situés sur la terrasse qui surmonte la muraille de la ville. Les casernes de l'Ouest et du Nord, au contraire, sont en dedans et au pied de la même ceinture de fortifications sur un terrain mal drainé et humide. Toutes les autres conditions sont par ailleurs les mêmes. La nourriture est uniforme pour toute la garnison et depuis bientôt 12 ans que cette particularité a été remarquée, les troupes, aussi bien que leurs fournisseurs de vivres, ont été changés un grand nombre de fois au cours des révolutions et des guerres civiles qui ont secoué la province. Chaque fois que de nouveaux régiments sont venus s'installer dans la ville ils ont été frappés par la maladie, à l'exception de de celui logé au quartier de l'Est.

Les massives constructions en pierres ou en briques n'existent pas au Setchouen ; les casernes les plus modernes, bâties il y a 15 ou 20 ans, sont en briques légères ou même en torchis. Dans les pagodes utilisées comme logement provisoire et dans les écoles, le pavage et quelquefois le mur extérieur sont en briques, mais tout le reste de la bâtisse est en bois.

L'habitation et l'hygiène sont incontestablement moins bonnes dans la population civile. Sauf de rares exceptions, les mai-

sons sont en bois ou en torchis. Dans les pièces, assez exigues, s'entassent des familles entières, souvent des animaux domestiques. Durant la journée, la lumière, pendant la nuit, le cube d'air et l'aération, sont insuffisants. Chaque lit a deux, parfois trois occupants. Et pourtant, ici, comme dans tous les pays où sévit le béribéri, ceux qui vivent ainsi librement dans leur famille, ne sont qu'exceptionnellement atteints, malgré des conditions d'hygiène en général déplorables.

Acclimatement. — Les soldats sont tous de la province et la plupart de localités peu éloignées de Tchentou. Il n'y a pas de question d'acclimatement pour eux. Le climat du Setchouen est d'ailleurs tempéré et sans chaleurs ni froids prononcés.

Alimentation. — En Chine et en Corée quelques médecins (1) ont rapporté que dans les provinces de la côte où la population consomme deux sortes de riz, l'un imparfaitement décortiqué, préparé dans le pays même, l'autre venant de l'extérieur et toujours poli, ceux-là seuls contractaient la maladie qui consommaient ce dernier produit. Les faits qu'ils donnent sont isolés et encore assez peu nombreux.

Il est donc utile de signaler que le Setchouen ne consomme pas la plus petite quantité de riz poli de provenance extérieure, vu qu'il est lui-même producteur de riz en quantité plus que suffisante pour sa consommation et que, sauf dans les mauvaises années, il doit écouler dans les provinces voisines le surplus de sa moisson.

Or, comme l'avait déjà fait remarquer le Dr Legendre (2) cette province « n'a jamais connu le riz d'usine ; le riz est traité par des procédés rudimentaires et conserve des fragments de sa pellicule ».

Il n'existe pas ici d'usines dans le genre de celles que l'on voit dans la plupart des grands ports d'Extrême-Orient qui polissent le riz après l'avoir dépouillé de ses enveloppes. Dans quelques villages éloignés des grandes routes, la décortication se fait encore d'une façon primitive au moyen de pilons à main. Mais ce n'est là qu'une exception ; la presque totalité de la récolte est traitée par des moulins mus par l'eau ou par des buffles, et passe sous des meules en pierre où les grains perdent, en plus de leur écorce externe, l'embryon et une bonne partie de leur pellicule interne.

(1) J.-P. Maxwell. Beriberi in the province of Fukien. *China med. J.*, nov. 1915, V, XXIX, n° 6, p. 376.
(2) J. Legendre. *Loc. cit.*

La couleur de la denrée achetée dans le commerce n'est pas toujours la même, elle varie du blanc légèrement jaune au jaune franc selon sa qualité. Il faut examiner les grains à la loupe pour se rendre compte du degré de décortication. Sur une dizaine d'échantillons de prix divers nous avons constaté que le riz le plus blanc, et aussi le plus cher, celui par conséquent qui est consommé par la classe riche seulement, conserve encore une trace d'embryon et environ 1/10 de la pellicule. La qualité ordinaire possède un peu de l'embryon et 1/5 de la pellicule. C'est celle qui sert à la plus grande partie de la population.

Les deux variétés de riz, à enveloppe blanche et à enveloppe rouge, se rencontrent ici, mais, en général, intimement mélangés dans la proportion de 1/10 de rouge pour 9/10 de blanc.

Le Setchouen est donc un exemple intéressant d'un très grand pays comptant plus de 60 millions d'habitants où le béribéri est endémique et qui cependant ne consomme que du riz récolté sur place, non poli, et incomplètement décortiqué à l'aide de moyens primitifs.

La théorie alimentaire a beaucoup évolué dans ces dernières années. Actuellement la plupart de ses partisans n'accusent plus le riz poli d'être la seule substance capable de produire le béribéri. FRASER et STANTON, dans les Etats Malais, sont parmi les principaux protagonistes de cette manière de voir. Ils pensent qu'il s'agit d'une substance dont la diminution ou l'absence dans le riz poli et peut-être aussi dans d'autres aliments, peut occasionner et occasionne souvent, en fait, la maladie. Une alimentation composée de protéiques, d'hydrocarbones et de graisses chimiquement purs additionnés de sels et d'eau, le tout en quantité théoriquement normale, ne suffit pas à maintenir la santé. Un jeune animal nourri de cette façon, cessera de croître et montrera un trouble déficitaire comme la polynévrite ou le scorbut. L'addition en quantité minime de certains aliments, qui semblent contenir une substance ou plutôt des substances essentielles à la vie et encore mal définies, les fera cesser. Le jaune d'œuf, la cervelle, le foie, le rein, la farine d'avoine, les fèves et les pois sont particulièrement riches en vitamines. L'extrait alcoolique de ces matières contient la presque totalité des vitamines et a un pouvoir curatif sur les polynévrites d'origine alimentaire. A Java et aux Philippines, l'extrait de la fève appelée « Katjang idjoo » est employée dans le traitement du béribéri.

Le mérite de ces recherches sur les vitamines a été de permettre de serrer de plus près le problème. On sait maintenant qu'une alimentation riche en azote et en hydrocarbones, peut

être malgré cela déficitaire. Ce fait, inconnu autrefois, a permis d'expliquer par l'hypothèse de la carence, les épidémies dans lesquelles la nourriture était indiscutablement suffisante comme quantité ou même abondante et celles où le riz poli n'était pas consommé.

Malgré cela, beaucoup de faits restent inexplicables par l'avitaminose seule. On voit le béribéri éclater dans certaines chambrées, dans certains locaux et en respecter constamment d'autres, alors que la nourriture est la même partout. Au Setchouan, par exemple, pourquoi la maladie apparaît-elle seulement sur certains élèves de certaines écoles? Pourquoi, depuis des années, voit-on la caserne du Nord toujours atteinte et celle de l'Est respectée alors que le nombre de régiments qui s'y sont succédés avec leurs fournisseurs de vivres et leurs cuisiniers, est considérable ? Si le déficit alimentaire est la cause principale, il faut admettre un facteur secondaire, mais nécessaire, qui la rende efficiente et qui jusqu'à présent échappe.

Les miséreux, si nombreux ici, et qui sont épargnés presque toujours, ont-ils une alimentation riche en vitamines parce que variée ? Cela paraît fort douteux. Ils ne mangent guère que du riz avec très peu de chose comme assaisonnement et comme légumes. Leur nourriture est pauvre à tous les égards.

Il est enfin surprenant de rencontrer si fréquemment le béribéri dans une contrée où l'on ne consomme que du riz mal décortiqué, qui conserve encore une bonne partie de sa pellicule, de l'observer chez des individus qui ne sont pas mal nourris et qui font usage assez largement de haricots, de pois, de fèves et de sauce faite avec des fèves, aliments considérés comme riches en vitamines et curatifs de la maladie.

Nous avons observé aussi deux cas qui semblent indiquer une contagion hospitalière. Le premier était un blessé de guerre atteint de fracture du bras droit par balle et entré à l'hôpital en mai 1918. Vers le début de décembre, il était à peu près guéri de sa blessure dont il ne conservait que de la raideur dans les mouvements, lorsqu'il se présenta à nous avec des symptômes caractéristiques du béribéri : enflure légère de la figure et des pieds, fatigue à la marche, abolition des réflexes rotuliens, pouls à 100, sensation de corset comprimant le thorax. Quinze jours après, son état sensiblement le même, il n'y avait eu aucune amélioration malgré le traitement institué. Il eut ensuite un congé pour s'en aller chez lui et fut perdu de vue. Comme il n'avait pas quitté l'hôpital depuis son entrée, et qu'il n'existait en ce moment d'épidémie ni dans le personnel, ni parmi les autres blessés au nombre de plus de 100 à ce

moment, il paraît possible qu'il ait contracté sa maladie avec les béribériques qui n'étaient pas isolés et qu'il avait l'habitude de fréquenter.

Le second cas est analogue. C'était un jeune soldat de 19 ans qui était entré le 15 août 1919 pour deux gommes d'origine osseuse, situées l'une sur la branche montante du maxillaire supérieur, l'autre sur une côte. L'examen du pus filant retiré par ponction, montra des fragments d'un très fin mycélium et des corps arrondis et ovalaires ressemblant à des spores. Il s'agissait donc d'une mycose, et ce diagnostic fut confirmé par le traitement à l'iodure de potassium (4 g. par jour), qui fit disparaître les lésions en un mois. Le 6 octobre, il se présenta à nous parce que sa figure et ses jambes avaient enflé depuis quelques jours. Les réflexes rotuliens étaient abolis, le cœur battait à 118 et faisait entendre un souffle au premier temps à la pointe ainsi qu'au foyer aortique. Il marchait bien et sans fatigue, mais avait un peu de peine à se tenir sur un seul pied. Pas d'autre symptôme moteur ou sensitif. Il fut mis aussitôt au traitement, mais, le 21 octobre, il partit rejoindre son régiment dans une autre ville. Pendant son séjour à l'hôpital, il avait l'habitude d'aller passer presque toutes ses après-midi auprès de deux de ses camarades qui étaient dans la salle des béribériques. Ce fut le seul cas ayant éclaté à l'hôpital à ce moment.

L'hôpital, construit en briques sur un modèle européen et beaucoup trop grand pour le nombre de malades qu'il reçoit, est confortable. Ceux qui y habitent ont en abondance de l'air, de la lumière et de l'espace. La nourriture, quoique médiocre, est meilleure que celle de la troupe.

Parmi les animaux vecteurs possibles d'une infection, les moustiques et les mouches ne peuvent être incriminés. Nombreux durant l'été, ils disparaissent complètement l'hiver, et n'expliqueraient pas la persistance de la maladie durant cette saison. La faculté de se transporter à distance est contraire aussi à la fixité des foyers.

Les punaises et les blattes, très fréquentes, n'existent plus l'hiver. Les poux seuls se voient en toutes saisons et sont beaucoup plus nombreux de décembre à avril. Mais, si on les trouve en règle générale chez les soldats, voire même dans les écoles, leurs hôtes de prédilection sont les mendiants et les malheureux qui sont épargnés par la maladie.

Au Setchouan, le pou transmet la fièvre récurrente, dont les épidémies ne concordent en rien avec celles du béribéri.

Symptômes observés

En dehors d'un grand nombre de cas rencontrés antérieurement, nous avons pu réunir pendant les années 1918 et 1919, 97 observations de malades traités soit à l'Hôpital Français, soit à l'Hôpital Militaire Chinois. Ce chiffre ne représente qu'une faible partie des cas qui se sont produits dans la ville, car, d'une part, un assez grand nombre de militaires ont été soignés à l'infirmerie de leur caserne par leur médecin régimentaire, ou bien ont été envoyés directement chez eux avec un congé de convalescence pour se rétablir, de l'autre, les malades de la plupart des écoles et toutes les prisons et asiles, nous ont complètement échappé.

Parmi ces 97 malades, 92 étaient des soldats, 3 des étudiants et 2 des civils.

Les formes cliniques se répartissaient à peu près de la façon suivante :

Rudimentaire.	91
Atrophique	1
Humide	5

Cette abondance de formes rudimentaires, aux différents symptômes, en général, peu accentués ou de courte durée, tient surtout à ce fait que la majorité des malades étaient des militaires, bien nourris, robustes et résistants, et que surtout, grâce aux médecins régimentaires, les évacuations se faisaient rapidement, dès le diagnostic posé. Il est probable qu'il n'en est pas de même dans les prisons où l'on doit constater des cas plus avancés et des syptômes plus tranchés.

La forme pernicieuse n'a pas été observée à l'Hôpital, mais, les quelques cas de morts subites survenues dans les casernes étaient dues à n'en pas douter au béribéri et ont été diagnostiquées comme telles par les médecins militaires chinois.

Tous ces cas étant entrés à l'Hôpital une fois la maladie nettement déclarée, les symptômes prémonitoires nous ont échappé. Certains sujets ont rapporté qu'ils avaient eu des courbatures ou de l'embarras gastrique, d'autres des maux de gorge et de la toux, d'autres encore de la fièvre et de la diarrhée, mais le plus grand nombre d'entre eux ont assuré qu'ils n'avaient rien remarqué de particulier et que leur affection était venue insidieusement.

ŒDÈMES. — Parmi les troubles objectifs, les œdèmes ont semblé être les premiers en date et les plus constants. Ils se produisaient aux pieds, aux malléoles, remontant plus ou moins haut sur la jambe, à la face, empâtant les traits et donnant un aspect bien reconnaissable pour ceux qui ont l'habitude de dépister la maladie. Les mains sont moins souvent atteintes. Trois cas seulement présentaient un anasarque complet avec épanchement dans la cavité abdominale et un peu de liquide dans les plèvres.

Ces infiltrations, dans les quatre cinquièmes de cas, étaient assez fugaces, duraient quelques jours ou quelques semaines et cédaient bien avant les autres symptômes. Dans la pratique elles sont très importantes parce qu'elles frappent les malades bien plus que la gêne de la marche et les poussent à se présenter de bonne heure au médecin.

Aucun autre symptôme vaso-moteur n'a été enregistré : pas de mal perforant, pas d'asphyxie locale des extrémités.

TROUBLES MOTEURS. — Chez une dizaine de malades les troubles de la démarche étaient très peu accusés ou même complètement absents. Certains d'entre eux avaient fait à pied un trajet de plusieurs kilomètres pour être examinés et n'accusaient aucune fatigue, ne montraient aucune irrégularité dans la démarche, pouvaient se tenir aisément sur un seul pied ou monter sur un escabeau, et cependant, avaient de l'œdème des malléoles et de la figure, de l'abolition des réflexes rotuliens et de la tachycardie.

Le plus généralement cependant, les troubles de la démarche ont été très nets et quelquefois extrêmement prononcés.

Lorsque l'impotence est peu marquée, la marche rapide se fait bien ; à pas lents au contraire on constate de la maladresse, de la lenteur et du tâtonnement. Le malade semble mal assuré surtout quand il lui faut se retourner. La station sur un seul pied est difficile de même que le mouvement pour monter sur une chaise ou sur le lit sans s'aider des mains. Ce sont des manœuvres très utiles pour les cas peu nets.

Bon nombre de malades, arrivés à un degré plus avancé, présentaient du steppage, de la marche fauchante et surtout en trépied. Enfin, une quinzaine étaient incapables de faire quelques pas hors du lit sans être soutenus. Les jambes pendaient inertes avec les pieds en varus équin.

Les paralysies des muscles de la main et des avant-bras ont été relevées dans plus de la moitié des cas. Dès leur début, elles attirent l'attention du malade. En effet, les mouvements qui

nécessitent l'usage des baguettes pour les repas, sont compliqués et exigent la coopération de presque tous les muscles de l'avant-bras. Dès que quelques-uns d'entre eux cessent d'agir, la coordination ne se fait plus, le sujet s'aperçoit de sa maladresse et en est gêné. Dans quelques cas la paralysie était si avancée, que la préhension des objets était devenue absolument impossible.

Les réflexes rotuliens étaient toujours complètement ou presque complètement abolis. C'est là le signe le plus précieux pour l'établissement rapide du diagnostic. Sa recherche est facile, il apparaît précocement, se trouve dans les cas très légers alors que les troubles de la démarche n'existent pas encore et dure à peu près jusqu'à la fin de la maladie. Dans les milieux où règnent les épidémies, sa présence, jointe aux œdèmes ou à quelques troubles cardiaques, suffit pour évacuer les malades sans grandes chances d'erreur.

Quoique sa recherche soit facile, il est cependant nécessaire d'y apporter beaucoup d'attention. Un grand nombre de malades, en effet, surtout parmi les gens du peuple, n'arrivent pas à détendre volontairement leurs muscles. Ils raidissent la jambe pendant que l'on percute le tendon rotulien el le réflexe peut paraître aboli alors qu'il est normal. Aussi est-il plus sûr et plus rapide d'employer dans tous les cas la manœuvre de Jendrassik.

Troubles sensitifs. — Presque toujours, les malades accusaient de l'angoisse, de l'oppression précordiale, ou bien une sensation de corset les étouffant, de froid sur l'épigastre, une douleur fixe à l'estomac. Ces phénomènes parfois très accentués sont les plus pénibles.

Aux pieds et aux mains, dans les cas les plus avancés, existait la sensation de botte ou de gant entourant le membre et en diminuant la sensibilité. Les cas légers n'accusaient aucun trouble de ce genre et la recherche de la sensibilité à la piqûre restait négative.

Troubles cardiaques. — Surtout au début, et même dans des cas très légers, l'accélération des battements de cœur était parfois considérable, atteignant 120 et même 130. Elle était irrégulière, inconstante, variait d'un jour à l'autre et augmentant beaucoup après un exercice un peu violent. Les impulsions cardiaques étaient violentes, visibles au soulèvement de la paroi pricordiale, inquiétant souvent les malades.

A l'auscultation, en dehors de la précipitation des mouve-

ments, nous n'avons constaté le plus souvent que l'assourdissement des bruits, leur irrégularité et, dans un cinquième seulement des cas, le rythme de galop. Il ne s'est jamais produit de syncope grave ou de crise aiguë, d'insuffisance du myocarde.

Les troubles digestifs étaient peu accusés, comprenant seulement de l'Inappétence ou des digestions difficiles.

Une fois il fut constaté un peu d'albuminurie.

La durée de la maladie a varié de 1 à 5 mois. Dans quelques cas, l'évolution a été très rapide, le séjour à l'Hôpital amenant presque immédiatement la disparition des symptômes. Un jeune étudiant, malade depuis un mois et présentant à son arrivée des œdèmes assez prononcés de la figure et des jambes, l'abolition complète des réflexes rotuliens et 118 pulsations à la minute, sortit guéri 10 jours après. En général, il a fallu de 1 à 3 mois de soins et d'éloignement du foyer béribérigène pour ramener à la santé des sujets atteints depuis 20 à 50 jours, ce qui fait une évolution moyenne de 2 à 5 mois. Enfin, quelques cas ont duré plus longtemps, et ont été perdus de vue avant leur guérison.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — On ne peut songer ici à la polynévrite alcoolique. L'usage de l'alcool n'est pas fréquent dans le pays, il n'existe certainement pas dans les écoles, les prisons et les asiles et n'a pas été relevé dans les antécédents des cas de béribéri observée chez les soldats.

La diphtérie et l'arsenic doivent être éliminées de même comme causes possibles de paralysie. La diphtérie n'apparaît qu'assez rarement sous forme d'épidémies qui frappent surtout les enfants. L'arsenic n'est pas employé dans les milieux où sévit la maladie.

Le paludisme est seul à retenir. Il est fréquent au Setchouan, souvent avec des formes graves. Mais la plupart des béribériques n'en avaient pas souffert et de plus il frappe indistinctement tous les éléments de la population, sans marquer aucune préférence.

Parmi les maladies de la moelle, le tabès est, on le sait, extrêmement rares parmi les jaunes et, de même que les myélites et les différentes scléroses, il peut difficilement prêter à confusion.

Les ascites et les œdèmes dus à des lésions cardiaques, rénales ou hépatiques sont par contre très fréquents en Chine. Mais l'absence de phénomènes névritiques, la constation d'albumine dans les urines ainsi que des autres symptômes caractéristiques permettent presque toujours un diagnostic facile.

Le scorbut, qui accompagne parfois les épidémies de béribéri, n'a jamais été rencontré au Setchouan.

Conclusions

1° Le béribéri est très fréquent dans tout le Setchouan où, comme ailleurs, il est lié à la vie en groupe (casernes, écoles, prisons, asiles) ;

2° Il n'a été relevé aucun fait en faveur de l'origine alimentaire de la maladie ;

3° Au contraire, on constate que le pays ne consomme que du riz imparfaitement décortiqué à l'exclusion complète de riz poli ;

4° Les conditions de nourriture, d'habitation, d'habillement et d'hygiène étaient bonnes dans la plupart des milieux où régnaient les épidémies.

Afin de donner une idée de ce que les Chinois connaissent du béribéri, nous croyons intéressant de donner ci-dessous la traduction des principaux passages de l'article concernant cette affection dans un manuel moderne et très répandu de médecine chinoise :

« Les anciens ne donnaient pas le même nom que nous à cette maladie. Ils l'appelaient « Hoan-fong (vent lent) ou bien « Kué » (extrémité) ou encore d'autres manières. De nos jours on dit « Kio-K'i » (humidité ou vapeur des pieds).

« On en distingue deux formes : la forme sèche ou sans enflures et la forme humide dans laquelle, au contraire, les pieds sont gonflés et parfois à un tel point que le membre prend la forme d'une courge.

« Etiologie. — Le « Kio-K'i » a pour cause l'humidité. Il a été décrit pour la première fois par Sou-Kin.

« On ne le rencontre pas dans les pays de Hoan-Tchang et de Ho-So, il est au contraire très répandu dans le sud de la Chine dont le terrain est bas et l'eau très froide.

« Il débute par les pieds, parce que, comme l'affirme le *Kin* (1) la maladie profite de l'affaiblissement de l'organisme et par conséquent frappe d'abord les pieds.

« Le *Kan-Mou* (2) dit : « Le sud de la Chine est bas, le climat est anémiant, le brouillard et la rosée fréquents. A Kiang-Tang et à Lin-Nan en particulier, il sort des forêts des émanations toxiques qui pénètrent par les pieds et donnent le « Kio-K'i » ainsi que le « Tchan-Tou » (sorte de fièvre grave) ».

« Le *Tong-Yuen* (3) ajoute : L'eau s'accumule toujours dans

(1) Livres anciens de médecine chinoise.
(2) *Idem.*
(3) *Idem.*

les parties déclives, de même l'humidité de l'organisme, si elle n'arrive pas à se dégager, gagne les pieds et les mollets qui sont les parties les plus basses du corps et y occasionne du gonflement et de la douleur. Cette eau provient des aliments.

« On trouve encore dans le *Loui-Kin* que si l'élément chaleur se sépare dans l'organisme de l'élément « Yinn » (froid et humide) ce dernier s'accumule dans les pieds dont il cause l'enflure. Les excès sexuels, qui affaiblissent l'individu sont souvent l'origine du passage à l'état chronique.

« SOEN-TCHEN-JEN (1) nous apprend que chez les anciens, cette maladie était rare et qu'elle s'est répandue à partir du moment où les gens du Nord se mirent à voyager dans le Sud où ils la contractèrent.

« TONG-YUEN (2) dit que le début passe en général inaperçu parce que les forces, l'appétit et la sensibilité restent normales. Brusquement, la flexion et l'extension des jambes et des pieds deviennent difficiles : c'est le premier signe, alors que la maladie est déjà avancée.

« L'autorité de Tsien-Kin doit être aussi invoquée. Il a été écrit dans le *Loui-Kin* que lorsqu'un homme est atteint par l'humidité, ce sont forcément les pieds qui sont pris les premiers puisque plus bas. L'Est et le Sud de la Chine étant les parties les plus basses du pays, le béribéri y est plus fréquent. Au contraire, dans l'Ouest et le Nord qui sont élevés et secs, la maladie est rare. Il s'agit, en effet, toujours de la lutte entre l'élément chaud et l'élément humide. Autrefois, on désignait cette affection sous le nom de « Hoan-Fong », mais, depuis la dynastie des Song et des Yuen, on l'appelle « Kio-K'i ».

« SYMPTOMES. — Le *Lin-Chou* dit que lorsque la rate est embarrassée par des humeurs de mauvaise nature, les fesses et les cuisses deviennent malades ; lorsque ce sont les reins, les genoux sont atteints, enfin, s'il s'agit de froid et d'humidité, les pieds sont pris.

« Dans le *Loui-Kin*, on lit que le « Kio-K'i » ressemble à la fièvre typhoïde, mais qu'il y a des différences au début, ce sont le gonflement et l'affaiblissement des pieds et des genoux et les douleurs comme dans le rhumatisme.

« Le *Jou-Men* s'exprime ainsi : « Quoique siégeant dans les pieds, la cause en est générale. Les principaux signes sont : de la fièvre, des maux de tête, de la lenteur dans les mouvements,

(1) Médecin Chinois ayant vécu dans l Antiquité.

(2) *Idem.*

des fourmillements dans les extrémités, des crampes douloureuses, des douleurs au bas-ventre, de l'oppression, des palpitations, de la dyspnée, de la tristesse, de la fatigue mentale, de la crainte de la lumière, des coliques, de la diarrhée, des vomissements, de l'inappétence, de l'expectoration, de la constipation, des urines rares, de la difficulté de plier les articulations des jambes, avec une douleur sourde accompagnée ou non du gonflement de ces parties ».

« Le *Djeu-Djeu* nous donne ce renseignement précieux : « Si le malade est maigre et a le teint foncé, il guérira facilement, si au contraire il est blanc et gras le pronostic est douteux. Les gens maigres et bruns se comportent mieux, en effet, vis-à-vis de l'humidité parce qu'ils ont les chairs plus fermes ».

« Traitement. — Le « Kio-K'i » étant une maladie d'obstruction, il faut donner des médicaments qui rétablissent la circulation et chassent le mauvais sang.

« Le *Kang-Mou* dit qu'autrefois on donnait beaucoup de purgatifs parce qu'ils sont désobstruants, mais qu'il ne faut pas exagérer leur usage parce qu'ils finissent à la longue par fatiguer le foie et la rate. Des doses trop faibles, d'un autre côté, seraient insuffisantes pour chasser l'humidité.

« Le *Tang-Yuen* ajoute qu'il faut donner aussi des diurétiques.

« Enfin, le *Tsien-Ki* conseille de faire aller beaucoup à la selle pour chasser le poison, mais de s'abstenir de toniques et ainsi que de bains ».

Suit alors l'énumération de nombreuses drogues dont l'emploi est préconisé.

Le paludisme en Corse

ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Par Edmond et Etienne Sergent, L. Parrot et A. Donatien

Ce travail expose les résultats d'une enquête sur le paludisme en Corse, effectuée au cours de l'automne 1921, c'est-à-dire à l'époque la plus fiévreuse de l'année (1).

(1) Nous remercions vivement de leur bon accueil M. le Préfet Thomé, M. le Dr Sari, Sénateur, Maire de Bastia, instigateur de notre étude, M. le Dr Zuccarelli, Président de la ligue antipaludique Corse, M. le Dr Pitti-Ferrandi, médecin départemental d'hygiène, M. Texier, Directeur des mines

Nous comparerons nos observations avec celles de MM. A. LAVERAN en 1902 (1), de la Ligue corse contre le paludisme (2), d'ETIENNE SERGENT en 1911 (3), avec l'étude approfondie de MARCEL LEGER en 1912 (4), de M. LEGER et ARLO en 1913 (5), et les constatations de ROUBAUD et LEGER au printemps de 1921 (6).

Nous avons étudié du 23 septembre au 9 octobre 1921 la région la plus fiévreuse : la côte orientale, de Bastia à Porto-Vecchio, sur une longueur de 150 km. Jusqu'à Solenzara (110 km.), le littoral est formé par une plaine de 6 à 16 km. de largeur et de 0 à 30 m. d'altitude. Nous avons exploré également quelques points de la côte occidentale (environs d'Ajaccio, Saint-Florent), les villages perchés à mi-côte de la montagne au-dessus de la plaine orientale, à une altitude de 100 à 250 m., et des vallées montagneuses (le Golo, le Bevinco).

1° RÉSERVOIR DE VIRUS

Notre premier soin a été de dresser la carte du paludisme de l'île par la méthode des index endémiques. Cette carte montre que le paludisme est encore extrêmement répandu en Corse, et

de Champlan, MM. l'Ingénieur en chef MASSON et tous nos confrères dont la courtoise collaboration a beaucoup facilité nos recherches. La population corse nous a partout reçus avec une affabilité et un empressement dont nous conservons le meilleur souvenir.

(1) A. LAVERAN, L'assainissement de la Corse, *Bull. Acad. Médec.*, 24 déc. 1901 et 7 oct. 1902. *Revue Scient.*, t. XLIX, 16 déc. 1911, pp. 769-774.

(2) F. BATTESTI, J. THIERS et PITTI-FERRANDI. — Ligue corse contre le paludisme. Compte-rendu de la situation, de ses opérations et des résultats obtenus au 21 décembre 1902, Bastia.

F. BATTESTI. — La deuxième campagne de la Ligue corse contre le paludisme (1903), Bastia.

F. BATTESTI. — Troisième campagne de la Ligue corse contre le paludisme (1904), Bastia.

F. BATTESTI. — Quatrième campagne de la Ligue corse contre le paludisme (1905), Bastia.

THIERS et STEFANI. — La Ligue corse contre le paludisme. Son but. Ses moyens. Ses résultats. Appel aux pouvoirs publics, *Comm. au Congrès Alliance hyg. sociale*, mai 1907, Lyon.

P. ZUCCARELLI. — Assainissement de la Corse. Rapport sur la situation sanitaire du domaine de Casabianda. 1906, Bastia.

(3) Rapport inédit au Directeur de l'Institut Pasteur, 4 oct. 1911.

(4) MARCEL LEGER. — Le paludisme en Corse. Recherches microbiologiques. Etudes prophylactiques, *Ann. Inst. Past.*, t. XXVII, sept. 1913, pp. 765-793 et *Publicat. Inst. Pasteur*, 1913, 60 p.

(5) M. LEGER et J. ARLO. — Le paludisme en Corse. Deuxième campagne antipaludique, 1913, *Publicat. Inst. Pasteur*, 1914, 63 p.

(6) E. ROUBAUD et M. LEGER. — Observations sur le paludisme en Corse (mars-avril 1921), *Bul. Soc. Path. exot.*, t. XIV, 8 juin 1921, pp. 340-351.

que le réservoir de virus est aussi abondant en 1921 qu'en 1912 et 1913.

Il y a trois sortes d'index endémiques :

1° *L'index splénique* : c'est le nombre des splénomégaliques palustres comparé au chiffre de la population. Cet index est très bon pour révéler l'étendue de la maladie dans une localité, car l'hypertrophie de la rate trahit des infections invétérées. C'est un signe physique durable, décelable même en dehors des accès.

2° *L'index plasmodique* : c'est le nombre proportionnel des porteurs de germes, c'est-à-dire des personnes ayant le parasite dans le sang périphérique. Cet index donne une mesure du danger de contamination encouru par les Anophèles qui piqueraient au moment de l'examen. Il n'est pas égal au nombre total des paludéens, l'apparition des parasites dans le sang périphérique étant intermittente. Pour être tout à fait précis, cet index ne devrait compter que les porteurs de gamètes. Nous nous contenterons pour le moment d'un index plasmodique général.

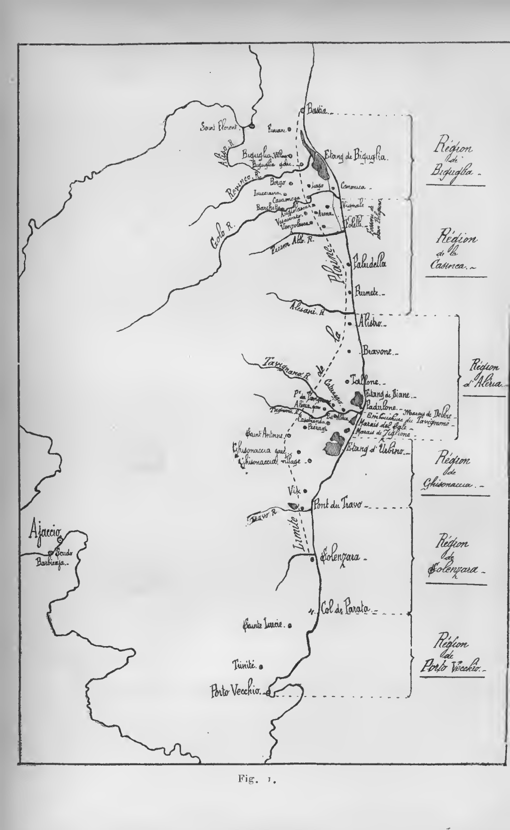
3° *L'index sporozoïtique* : nous désignerons sous ce nom le nombre proportionnel des Anophèles dont les glandes salivaires sont trouvées infectées de sporozoïtes. Cet index donne une mesure du danger de contamination encouru par les habitants piqués par les Anophèles de la localité au moment de l'examen.

La technique de l'enquête consiste à réunir les enfants au-dessous de 16 ans du village étudié. On palpe la rate de chaque enfant debout légèrement incliné en avant, et on pique la face *dorsale* d'une phalangette avec un vaccinostyle : 2 gouttes de sang non étalées pour un examen par le procédé des gouttes épaisses, une goutte de sang étalé. Ces examens sont admirablement acceptés par les enfants corses, surtout la palpation de la rate qui n'a jamais soulevé la moindre difficulté.

La carte du paludisme la plus exacte que l'on puisse obtenir est la carte des index endémiques. Ceux-ci sont figurés, pour chaque localité, sous la forme d'un cercle à secteur teinté (voir la fig. 2).

A part quelques explorations faites, en manière de coups de sonde, sur la côte occidentale, dans les montagnes, et dans la plus grande agglomération urbaine (Bastia), notre enquête a porté sur la côte orientale.

On y trouve en effet la seule plaine de l'île (190.000 hectares, près du quart de la superficie totale), qui est à la fois la région la moins infertile et la plus insalubre de la Corse. La terreur



Bastia
Saint Florent
Furiani
Etang de Biguglia
Région de Biguglia
Biguglia Village
Biguglia gare
Borgo
Canonica
Golo R.
Région de la Casinca
Alesani R.
Alistro
Bravone
Région d'Aleria
Tavignano R.
Padulone
Etang d'Urbino
Région de Ghisonaccia
Ghisonaccia village
Vix
Pont du Travo
Travo R.
Région de Solenzara
Ajaccio
Limite
Solenzara
Col de Parata
Sainte Lucie
Région de Porto Vecchio
Trinité
Porto Vecchio

Fig. 1.

du paludisme en chasse durant l'été les habitants. Sa majeure partie est, par suite, inculte, et envahie par le maquis.

Suivant la division adoptée par M. Leger (1), nous distinguerons dans la côte orientale 6 secteurs (voir la carte fig. 1).

Région de Biguglia. — De Bastia à la rivière le Golo (20 km.). Cette région comprend l'étang salé de Biguglia.

Région de la Casinca. — Du Golo à la rivière l'Alesani (25 km.). C'est la partie la plus fertile.

Région d'Aléria. — De l'Alesani à l'étang salé d'Urbino (28 km.). Dans cette région la plaine atteint son maximum de largeur (16 km.). Elle renferme les étangs salés de Diane et d'Urbino, exploités comme pêcheries. C'est une des rares régions de Corse où l'on trouve du calcaire (miocène).

Région de Ghisonaccia. — De l'étang d'Urbino à la petite rivière le Travo (35 km.). Peu de cultures et beaucoup de maquis.

Région de Solenzara. — Du Travo au col de Parata, la montagne couverte de maquis borde la mer (22 km.).

Région de Porto-Vecchio (20 km. de longueur). — Au niveau du golfe de Porto-Vecchio la côte s'abaisse à nouveau, les vallées s'élargissent à leur débouché, c'est le pays du chêne-liège.

Les tableaux ci-après donnent les résultats, par région, des recherches que nous avons faites en automne 1921. Le nombre proportionnel des porteurs de grosses rates permettra d'établir l'index endémique splénique, et le nombre proportionnel des porteurs d'hématozoaires l'index endémique plasmodique.

On a noté pour chaque agglomération le nombre d'enfants parasités splénomégaliques, de parasités non splénomégaliques, et de splénomégaliques non parasités.

En outre, on a déterminé la proportion locale des diverses races de *Plasmodium*.

Le commentaire de ces tableaux comportera les chapitres suivants :

L'endémie palustre suivant les régions.

Paludisme de plaine et paludisme de montagne.

Paludisme corse suivant le sexe et suivant l'âge.

Des différentes formes parasitaires observées. Les porteurs de gamètes et l'index gamétique.

Des différentes formes parasitaires suivant les localités.

Des rapports entre les différentes formes parasitaires et la splénomégalie.

(1) *Loc. cit.*

	Localités	Nombre d'enfants et de personnes examinés	Porteurs de grosses rates	Porteurs de *Plasmodium*	Porteurs de *Plasmodium* avec grosse rate	Porteurs de *Plasmodium* sans grosse rate	Porteurs de Grosse rate sans *Plasmodium*	Porteurs de *Plasmodium præcox*	Porteurs de *Plasmodium vivax*	Porteurs de *Plasmodium malariæ*
	I. — *Région de Biguglia (de Bastia au Golo)*									
Montagne	Furiani	28	1	0	0	0	1	0	0	0
Montagne	Biguglia	20	4	1	0	1	4	1	0	0
Montagne	Borgo	43	1	0	0	0	1	0	0	0
Montagne	Lucciana	45	2	1	1	0	1	0	0	1
Montagne	Totaux	136	6	2	1	1	7	1	0	1
Montagne	*Index endémiq.*		5,8 o/o	1,4 o/o				0,7 o/o		0,7 o/o
Plaine	Casamozza	27	7	4	3	1	4	1	2	1
Plaine	Lago-Crocete	13	5	1	1	0	4	1	0	0
Plaine	Biguglia gare	5	5	3	3	0	2	1	2	0
Plaine	Canonica	6	5	1	1	0	4	0	0	1
Plaine	Totaux	51	22	9	10	1	15	3	4	2
Plaine	*Index endémiq.*		43,1 o/o	17,6 o/o				5,8 o/o	7,8 o/o	3,9 o/o
	II. — *Région de la Casinca (du Golo à l'Alesani)*									
Montagne	Vescovato	50	4	1	1	0	3	1	0	
Montagne	Venzolasca	62	0	1	0	1	0	1	0	0
Montagne	Totaux	112	4	2	1	1	3	2	0	0
Montagne	*Index endémiq.*		3,5 o/o	1,7 o/o				1,7 o/o		
Montagne	Angiolasca	4	0	0	0	0	0	0	0	0
Montagne	Arena gare	3	0	0	0	0	0	0	0	0
Montagne	Vignale de Casinca	10	5	6	4	2	1	4	0	2
Plaine	Folelli	17	6	2	2	0	4	1	1	0
Plaine	Padulella	18	8	9	6	3	2	5	1	0
Plaine	Maison Canton. nº 6	4	2	0	0	0	2	0	0	0
Plaine	Prunete	21	8	4	3	1	5	2	2	0
Plaine	Totaux	77	29	21	15	6	14	12	4	2
Plaine	*Index endémiq.*		37,6 o/o	27,2 o/o				15,5 o/o	5,1 o/o	2,5 o/o
	III. — [illegible]									
	Alistro	6 (1)	2	1	1	0	1	0	0	1
	Bravone	7	1	2	0	2	1	0	2	0
	Tallone	6	2	1	0	1	2	1	0	0
	Tavignano	1	1	0	0	0	1	0	0	0
	Cateraggio	10	8	4	3	1	0	2	2	0
	Aleria gare	9	2	2	1	1	1	1	1	0
	Fort Aleria	19	8	7	5	2	3	4	0	1
	Casabianda	26	15	1/23	1	0	6/23	0	1	0
	Padulone	3	0	0	0	0	0	0	0	0
	Totaux	87	34	18	11	7	15	8	6	2
	Index endémiques		39 o/o	21,6 o/o				9,5 o/o	7,1 o/o	2,3 o/o
								A Fort Aleria, 2 cas *præcox* + *vivax* = 2,3 o/o		
	IV. — *Région de Ghisonaccia*									
	Pierazi	6	2	1	1	0	1	1	0	0
	Saint-Antoine	4	1	0	0	0	1	0	0	0
	Ghisonaccia gare	21	7	6	3	3	4	4	1	0
	— village	25	14	9	7	2	7	9	0	0
	Vix	5	2	1	1	0	1	0	0	1
	Pont du Travo	7	6	4	4	0	2	4	0	0
	Totaux	68	32	21	16	5	16	18	1	1
	Index endémiques		45,5 o/o	30,8 o/o				26,4 o/o	1,4 o/o	1,4 o/o
								Ghisonaccia-gare, 1 cas de *præcox* + *malariæ* = 1,4 o/o		
	V. — *Région de Solenzara*									
	Solenzara-Nord	29	13	7	2	5	11	5	2	0
	Solenzara-Sud	36	4	2	1	1	3	1	1	0
	Totaux	65	17	9	3	6	14	6	3	0
	Index endémiques		26,1 o/o	13,8 o/o				9,2 o/o	4,6 o/o	
	VI. — *Région de Porto Vecchio*									
	Sainte-Lucie	12	7	8	6	2	1	7	1	0
	Trinité	9	4	4	3	1	1	3	1	0
	Porto Vecchio	104	44	34	24	10	20	20	8	5
	Totaux	125	55	46	33	13	22	30	10	5
	Index endémiques		44 o/o	36,8 o/o				24 o/o	8 o/o	4 o/o
								A Porto Vecchio 1 cas de *præcox* + *vivax* = 0,8 o/o		

(1) Personnes examinées.

Localités	Nombre de personnes examinées	Porteurs de grosses rates	Porteurs de *Plasmodium*	Porteurs de *Plasmodium* avec grosse rate	Porteurs de *Plasmodium* sans grosse rate	Porteurs de Grosse rate sans *Plasmodium*	Porteurs de *Plasmodium præcox*	Porteurs de *Plasmodium vivax*	Porteurs de *Plosmodium malariæ*
VII. — *Hautes Vallées*									
Vallée du Golo Barchetta. . .	31	9	5	0	6	9	0	5	1
Vallée du Bévinco Lancone . . .	4	1	0	0	0	1	0	0	0
Totaux . . . . *Index endémiques*	35	10 *10/35*	6 *6/35*	0	6	10	0	5 *5/35*	1 *1/35*
VIII. — *Côte occidentale. — Saint-Florent*									
Saint-Florent . . *Index endémiques*	51	2 *3,9 0/0*	2 *3,9 0/0*	0	2	2	0	2 *3,9 0/0*	0
IX. — *Côte occidentale. — Environs d'Ajaccio*									
Barbicaja et Scudo *Index endémiques*	25	12 *12/25*	4 *4/25*	4	0	6	3 *3/25*	1 *1/25*	0
X. — *Ville de Bastia*									
Quartiers :									
Fango	27	1	0	0	0	1	0	0	0
Toga	93	1	0	0	0	1	0	0	0
Totaux . . . . *Index endémiques*	120	2 *1,6 0/0*	0 *0 0/0*	0	0	2	0	0	0

Des rapports entre l'index plasmodique et l'index splénique.
Particularités observées à l'examen microscopique du sang.
Infection palustre chez le moustique. Index sporozoïtique.
Gravité de l'épidémie de 1921.

I. — Endémie palustre suivant les régions (1)

1° La plaine de la *région de Biguglia* est tellement fiévreuse que presque tous les paysans rentrent coucher chaque soir à Bastia ou dans les villages juchés comme des nids d'aigle sur les montagnes proches. Cet exode journalier est un entrave au développement de la culture. Sur 100 enfants, 43 ont une grosse rate, et 17 ont des parasites dans le sang.

2° La *région de la Casinca*, qui est la plus cultivée de la côte orientale, a le même régime que la précédente. Sur 100 enfants, 37 grosses rates, et 27 parasités.

3° La *région d'Aleria*, bien moins cultivée et peu habitée, est en grande partie envahie par le maquis. Sur 100 enfants, 39 ont une grosse rate et 21 des hématozoaires. Le centre proprement dit d'Aleria comprend le domaine de Casabianda, propriété de l'Etat ; à 45 m. d'altitude, le hameau de Fort-Aleria ; à 52 m. d'altitude, le petit village de Caterragio, sur les bords du Tavignano, la ferme de Padulone, et les habitations de la gare.

Le domaine de Casabianda est tristement célèbre par les ravages du paludisme dans le pénitencier qui y avait été établi autrefois.

En 1911, Etienne Sergent trouve 5 rates hypertrophiées sur 12 enfants pris au hasard (41,6 o/o).

En 1912, Marcel Leger a compté chez les enfants :

Au printemps : 33 rates sur 77 (42,8 o/o) et 12 parasités (15,4 o/o). En été : 9 rates sur 23 (40 o/o) et 5 parasités (21,7 o/o). A l'automne : 15 rates sur 45 (33,3 o/o) et 5 parasités (11,1 o/o).

En 1913, M. Leger et Arlo notent : En juin : 4 rates sur 29 (17,2 o/o) et 3 parasités (10,3 o/o). A l'automne : 2 rates sur 6 (1/3) et 2 parasités (1/3).

En 1921, E. Roubaud et M. Leger trouvent au printemps : 9 parasités sur 24 (37,5 o/o).

En 1921, on constate à l'automne : 15 grosses rates sur 26 (57,6 o/o) et 1 parasité sur 23 (4,3 o/o).

(1) Voir la carte fig. 1 et les cartes fig. 2.

La forte proportion du nombre d'enfants porteurs de grosses rates en 1921 (57,6 o/o) montre que l'infection palustre règne encore en maîtresse dans le domaine de Casabianda.

Les agglomérations voisines de Fort-Aleria, de Cateraggio et du chemin de fer donnaient :

En 1911, à ETIENNE SERGENT, un index splénique de 8 sur 11 (7,27 sur 10).

Au printemps de 1912, à M. LEGER :

Un index splénique de 46 sur 127 (3,62 sur 10), un index plasmodique de 18 sur 127 (1,41 sur 10);

En été 1912 :

Un index splénique de 34 sur 50 (6,8 sur 10), un index plasmodique de 19 sur 50 (3,8 sur 10).

A l'automne 1912 :

Un index splénique de 32 sur 104 (3 sur 10), un index plasmodique de 11 sur 104 (1 sur 10).

A l'automne 1913, à M. LEGER et ARLO :

Un index splénique de 8 sur 16 (5 sur 10), un index plasmodique de 5 sur 16 (3 sur 10).

A l'automne 1921 :

Un index splénique de 14 sur 39 (3,58 sur 10), un index plasmodique de 13 sur 39 (3,3 sur 10).

Donc, depuis 10 ans, le paludisme de la région n'a pas varié.

4° La *région de Ghisonaccia*, couverte de maquis, est fiévreuse : index splénique de 45,5 o/o et plasmodique de 30,8 o/o.

5° La côte orientale devient montagneuse et encore plus sauvage à partir de *Solenzara* (index splénique 26,1 o/o et plasmodique 13,8 o/o).

6° La région du golfe de *Porto-Vecchio* est celle qui nous montre le paludisme le plus intense en 1921 : sur 125 enfants, 55 porteurs de grosses rates (44 o/o) et 46 porteurs d'hématozoaires (36,8 o/o). La ville même de Porto-Vecchio, à 52 m. d'altitude, offre un exemple, rare en pays méditerranéen, d'une agglomération dense de population (3.500 habitants) en proie à un paludisme violent. La moitié émigre en été.

7° Les *hautes vallées* des rivières corses n'échappent pas au paludisme. M. A. LAVERAN l'a constaté en 1902, M. LEGER et ARLO, en 1912 et 1913. A. BARCHOTTA (100 m. d'altitude, sur la rivière le Golo) :

LEGER note, en 1912, 19 rates sur 81 (23,4 o/o) et 8 parasités (9,8 o/o). En 1913, 4 rates sur 12 et 1 parasité.

En 1921, nous relevons 9 rates sur 31 (29 o/o) et 6 parasités (19 o/o).

8° Sur la côte occidentale, la petite ville de *Saint-Florent* (un

millier d'habitants) est proche des marais de l'embouchure de l'Aliso.

En 1913, M. Leger et Arlo y ont noté 5 grosses rates sur 36 enfants (13,8 o/o).

En 1921, nous constatons : 2 splénomégalies sur 51 examinés (3,9 o/o) et 2 parasités (3,9 o/o).

9° Les *environs d'Ajaccio* sont connus comme entachés de paludisme. Nous avons trouvé dans les fermes de Scudo et de Barbicaja, sur la promenade des Sanguinaires, au bord de la mer, 12 enfants splénomégaliques sur 25, et 4 porteurs d'hématozoaires sur 25.

10° Les grandes villes corses sont presque complètement indemnes comme l'ont déjà dit Leger et Arlo. L'enquête faite à l'automne 1921 dans les 2 *faubourgs de Bastia* les plus proches des gîtes (Fango, Toga) n'a révélé que deux hypertrophies très peu prononcées de la rate sur 120 enfants (1,6 o/o), et aucun parasitisme du sang.

II. — Paludisme de plaine et paludisme de montagne

Il est intéressant de comparer, pour les deux régions du nord de la côte orientale, celle de *Biguglia* et celle de la *Casinca*, l'endémie palustre des villages construits à mi-côte des montagnes et celle des fermes éparses dans la plaine.

Les Corses disent : la « plage » (expresssion locale signifiant le littoral) est fiévreuse, les montagnes sont saines, à l'exception des vallées, qui participent de l'insalubrité des plaines où elles débouchent. C'est pour cette raison que les populations côtières vont estiver sur les hauteurs.

Nous avons vérifié cette assertion par la recherche comparée des index endémiques, à la même époque, sur la côte et sur les pentes des montagnes dans les mêmes régions :

Dans la région de Biguglia, les 4 villages de Furiani (alt. 120 m.), Biguglia (alt. 106 m.), Borgo (alt. 250 m.), Lucciana (alt. 170 m.) sont perchés sur des promontoires rocheux qui dominent la plaine comme des observatoires. A la fin de septembre, l'index splénique est de 8 sur 136 (5,8 o/o) et l'index plasmodique de 2 sur 136 (1,4 o/o).

Au même moment, dans la plaine au pied de ces montagnes, à une distance, à vol d'oiseau, de 2 à 5 km., mais à une altitude inférieure de 100 ou de 200 m., nous trouvons à Casamozza (alt. 44 m.), au Lago, à Crocete (alt. 20 m.), à Biguglia-gare, à Cano-

nica (alt. de 10 à 20 m.) un index splénique de 22 sur 51 (43,1 o/o) et un index plasmodique de 9 sur 51 (17,6 o/o).

S'il n'y a pas un plus grand nombre d'enfants examinés dans la plaine, c'est qu'il n'y reste en été que les familles qui n'ont absolument pas pu émigrer dans les montagnes.

Plus au sud, dans la région de la Casinca, le village à flanc de côteau de Vescovato, à 170 m. d'altitude, montre 4 grosses rates sur 50 enfants et un index plasmodique de 1 sur 50. Le village voisin de Venzolasca, à 222 m. d'altitude, ne montre aucune splénomégalie sur 62 enfants, et son index plasmodique est de 1 sur 62. Ensemble, les 2 villages ont un index splénique de 4 sur 112 (3,5 o/o) et un index plasmodique de 2 sur 112 (1,7 o/o). A leur pied, dans la plaine qui s'étend jusqu'à la mer, l'index splénique est de 29 sur 77 (37,6 o/o) et l'index plasmodique de 21 sur 77 (27,2 o/o) : Folelli (alt. 33 m.), Padulella (sur le rivage), Prunete de Cervione (sur le rivage), etc.

En résumé, l'index palustre splénique de la plaine qui s'étend entre la mer et le pied des pentes, de Bastia à la rivière Alesani sur 50 km. de longueur, à une altitude moyenne de 10 à 20 m., est, en fin septembre, de 39,8 o/o (51 sur 128), et l'index plasmodique de 23,4 o/o (30 sur 128). A la même époque les villages du flanc des montagnes, entre 100 et 250 m. d'altitude, ont un index splénique de 4,8 o/o (12 sur 248) et un index plasmodique de 1,6 o/o (4 sur 248).

La différence entre les taux des index coïncide avec une différence d'altitude de 100 ou 200 m.

III. — Paludisme corse suivant le sexe et suivant l'âge

A. — *Index splénique suivant le sexe*

Nombre de personnes examinées.	♂ 526	952	*Index splénique*	♂ *23,7 0/0*
	♀ 426			♀ *23,9 0/0*
Nombre de porteurs de grosse rate	♂ 125	227		
	♀ 102			

B. — *Index plasmodique suivant le sexe*

Nombre de porteurs de *Plasmodium* . . .	♂ 75	140	*Index plasmodique*	♂ *14,4 0/0*
	♀ 64			♀ *15 0/0*

En conclusion, les 2 sexes sont également infectés par le paludisme.

C. — *Index splénique suivant l'âge*

de 1 jour à 1 an	14 sur 38	=	37,1 0/0
de 1 à 5 ans.	50 sur 154	=	32,4 »
de 6 à 15 ans	130 sur 693	=	18,7 »
de plus de 15 ans	23 sur 57	=	40,3 »

D. — *Index plasmodique suivant l'âge*

de 1 jour à 1 an	11 sur 38	=	28,9 0/0
de 1 à 5 ans.	48 sur 154	=	31,1 »
de 6 à 15 ans	73 sur 693	=	10,5 »
de plus de 15 ans	8 sur 57	=	14 »

En conclusion, ce sont les jeunes enfants, au-dessous de 6 ans, qui montreront la plus grande proportion d'infections palustres cliniquement ou microscopiquement.

IV. — Des différentes formes parasitaires observées

Les tableaux ci-dessous indiquent le nombre de personnes parasitées par chacune des 3 races de *Plasmodium*, et, pour chaque race, les formes d'évolution constatées (petite formes annulaires, schizontes, gamètes).

Les *Plasmodium* des 140 enfants trouvés parasités se répartissent ainsi :

			Total
Pl. præcox	gamètes	18	86
	gamètes et formes annulaires	19	
	f. annulaires	49	
Pl. vivax.	gamètes et schizontes .	3	36
	schizontes	25	
	f. annulaires	8	
Pl. malariæ.	gamètes	4	14
	gamètes et schizontes. .	3	
	schizontes	7	
Associations parasitaires.	*Præcox + vivax*	3	2
	Præcox + malariæ . .	1	

Donc, sur 100 enfants parasités, on trouve :

61,4 0/0 de porteurs de *præcox* ;
25,7 » de » de *vivax* ;
10 » de » de *malariæ* ;
2,9 » d'associations parasitaires.

Si l'on considère non pas les enfants parasités, mais *l'ensemble des enfants examinés*, on trouve :

9,1 0/0 de porteurs de *præcox* ;
3,8 » de » de *vivax* ;
1,5 » de » de *malariæ* ;
0,4 » d'associations parasitaires.

Dans l'un et l'autre cas, la forme *Præcox* domine, comme c'est la règle dans les pays méditerranéens en septembre et octobre.

Les porteurs de gamètes sont au nombre de 43 sur 140 enfants parasités, ce qui donne pour l'ensemble des 942 enfants examinés une proportion de 4,9 o/o. Ce chiffre représente le nombre de sujets dont le sang est susceptible d'infecter les moustiques. Cet « index gamétique » donne une mesure des *risques actuels* de contamination pour les Anophèles, et par suite pour l'homme.

V. — Des différentes formes parasitaires suivant les localités

Les tableaux donnés plus haut montrent qu'à l'automne 1921, le *præcox* est la forme dominante dans toutes les régions, sauf dans la plaine de Biguglia, où l'on trouve, sur 100 enfants examinés, 7,8 o/o de porteurs de *vivax*, 5,8 o/o de porteurs de *præcox*, et 3,9 o/o de porteurs de *malariæ*.

Le parasite de la quarte a été rencontré dans les régions les plus diverses du nord au sud et aussi dans une vallée des montagnes (Barchetta, sur le Golo, à 100 m. d'altitude).

Dans un cas, *Pl. malariæ* était associé à *Pl. præcox* (à Ghisonaccia-gare).

Localités	*Pl. malariæ* Nombre de cas
Lucciana.	1 sur 2 parasités
Casamozza	1 sur 4 »
Canonica.	1 sur 1 »
Vignale-de-Casinca	2 sur 6 »
Alistro	1 sur 1 »
Fort-Aleria	1 sur 7 »
Ghisonaccia-Gare	1 sur 6 »
Vix.	1 sur 1 »
Porto-Vecchio	5 sur 34 »
Barchetta	1 sur 31 »

Les 15 cas de quarte vérifiés au microscope se distribuent ainsi suivant l'âge :

0 à 1 an.	0
1 à 5 ans	5
6 à 15 ans	8
de plus de 15 ans	2
	15

Les localités où des associations parasitaires ont été observées sont :

Fort-Aleria.	2 *præcox + vivax*
Ghisonaccia	1 *præcox + malariæ*
Porto-Vecchio. . . .	1 *præcox + vivax*

VI. — Des rapports entre les différentes formes parasitaires et la splénomégalie

L'infection à *præcox* et l'infection à *malariæ* s'accompagnent, dans les *deux tiers des cas de splénomégalie*, l'infection à *vivax dans la moitié des cas*, seulement. C'est ce que montre le tableau ci-dessous.

		Avec rate	Sans rate	Total
Plasmodium præcox	gamètes	14	4	18
	gamètes et f. annulaires.	16	3	19
	f. annulaires. . .	31	18	49
		61 *67,2 o/o*	25 *32,8 o/o*	76
Vivax	gamètes et schizontes	0	3	3
	schizontes. . . .	13	12	25
	f. annulaires. . .	4	4	8
		17	19	36
Malariæ. . . .	gamètes	3	1	4
	gamètes et schizontes	2	1	3
	schizontes . . .	5	2	7
		10	4	14
Præcox + vivax		3	0	3
Præcox + malariæ		1	0	1
		4	0	4

VII.— Rapports entre l'index splénique et l'index plasmodique

En Corse, comme dans tous les pays méditerranéens, l'index splénique donne des résultats plus complets que l'index plasmodique :

Sur 952 enfants :
227 ont une grosse rate (index splénique = 23,8 o/o).
Sur 942 enfants :
140 montrent des *Plasmodium* (index plasmodique = 14,7 o/o).

Cette différence se retrouve dans tous les groupes d'âge. Elle est surtout marquée chez les enfants de 6 à 15 ans, comme le montre le tableau ci-dessous : sur 683 enfants de 6 à 15 ans, 18,7 o/o présentent de l'hypertrophie de la rate, tandis que 10,5 o/o seulement sont porteurs d'hématozaires.

Index splénique

de 1 jour à 1 an	14 sur 38 = 37,1 0/0
de 1 à 5 ans.	50 sur 154 = 32,4 »
de 6 à 15 ans	130 sur 693 = 18,7 »
de plus de 15 ans	23 sur 57 = 40,3 »

Index plasmodiques

de 1 jour à 1 an	11 sur 38 = 28,9 0/0
de 1 à 5 ans.	48 sur 154 = 31,1 »
de 6 à 15 ans	73 sur 693 = 10,5 »
de plus de 15 ans	8 sur 56 = 14,0 »

Les mêmes chiffres peuvent être présentés dans un autre ordre, en notant qu'il y a, sur 942 enfants :

95 porteurs de *Plasmodium* avec grosse rate = 10 0/0 ;
48 porteurs de *Plasmodium* sans grosse rate = 5 0/0 ;
122 porteurs de grosse rate sans *Plasmodium* = 12,9 0/0 ;
677 *indemnes* de splénomégalie et de *Plasmodium* = 71,8 0/0.

On voit que 48 enfants (5 o/o des examinés) ont des parasites, sans que leur rate soit hypertrophiée. L'index splénique ne révèle donc pas toutes les infections actuelles : il est bon de lui adjoindre la recherche de l'index plasmodique toutes les fois qu'elle est possible. Les tableaux ci-dessous montrent que l'index plasmodique est surtout utile quand il s'agit du jeune âge : les enfants de 1 jour à 5 ans ont de 7 à 10 fois sur 100 des *Plasmodium* sans grosse rate, tandis que chez les enfants de 6 à 15 ans, la proportion n'atteint que 4 o/o.

Porteurs de Plasmodium *avec grosse rate*

de 1 jour à 1 an	8 sur 36 = 21,0 0/0
de 1 à 5 ans.	33 sur 155 = 21,4 »
de 6 à 15 ans	47 sur 693 = 6,7 »
de plus de 15 ans	7 sur 57 = 12,2 »

Porteurs de Plasmodium *sans grosse rate*

de 1 jour à 1 an	3 sur 38 = 7,8 0/0
de 1 à 5 ans.	15 sur 154 = 9,9 »
de 6 à 15 ans	29 sur 693 = 4,1 »
de plus de 15 ans	1 sur 57 = 1,7 »

Porteurs de grosse rate sans Plasmodium

de 1 jour à 1 an	6 sur 38 = 15,7 0/0
de 1 à 5 ans.	17 sur 154 = 11,0 »
de 6 à 15 ans	83 sur 693 = 11,9 »
de plus de 15 ans	16 sur 57 = 28,0 »

Indemnes de splénomégalie et de Plasmodium .

de 1 jour à 1 an	21 sur 38 = 55,2 0/0
de 1 à 5 ans.	89 sur 154 = 57,7 »
de 6 à 15 ans	534 sur 693 = 77,0 »
de plus de 15 ans	33 sur 57 = 57,81 »

D'autre part, si l'on considère les enfants qui montrent des *Plasmodium* dans le sang périphérique, on constate que le tiers environ n'a pas la rate hypertrophiée. [Sur 143 parasités, 95 à grosse rate (66,4 o/o), et 48 sans grosse rate (36,6 o/o)].

Par contre, si l'on considère les enfants qui ont une grosse rate palustre, on constate que plus de la moitié n'ont pas de parasites dans le sang périphérique. [Sur 217 splénomégaliques, 95 sont parasitées (43,8 o/o) et 122 ne sont pas parasités (56,2 o/o)].

On peut tirer de ces observations la conclusion pratique suivante : 1° Dans toute enquête épidémiologique en pays méditerranéen, c'est *l'index splénique* qu'il faut rechercher en premier lieu. 2° Il est bon de lui adjoindre *l'index plasmodique* toutes les fois qu'on peut l'établir.

VIII. — **Particularités observées à l'examen microscopique du sang**

Nous avons été frappés de trouver une *éosinophilie* importante dans le sang d'un certain nombre d'enfants de quelques localités :

Dans les faubourgs de Bastia : Fango, Toga, on trouve 28 fois de l'éosinophilie sur 93 examens.

A Saint-Florent, 14 fois sur 51.

A Saint-Antoine, dans la plaine d'Aleria, 1 fois sur 4.

Dans une région toute proche, à Ghisonaccia-gare, 3 fois sur 25 ; à Ghisonaccia-village, 2 fois sur 25.

Nous signalons à nos confrères corses l'intérêt qu'il y aurait à déterminer les causes de cette éosinophilie : helminthiase ?

Nous relevons à Toga (Bastia) un cas de leucémie lymphoïde démontré par l'examen microscopique du sang, chez un garçon de 4 ans, indemne de paludisme (pas de splénomégalie, pas d'hématozoaires).

Dans le sang d'une petite fille de 3 ans de Padulella (sans *Plasmodium* ni splénomégalie), nous avons vu des corps particuliers qui sont à l'étude.

IX. — Infection palustre chez le moustique
Index sporozoïtique

On a disséqué les glandes salivaires de 251 *Anopheles maculipennis* capturés soit dans les habitations humaines, soit dans des écuries. (On arrache la tête de l'insecte et on étale sur une lame la gouttelette obtenue par une expression du thorax).

On a trouvé 3 fois des sporozoïtes :

La première fois dans la maisonnette 4 du chemin de fer de Bastia à Casamozza (Biguglia-gare). La garde-barrière est fiévreuse et a eu des accès tout récemment. Sa fillette, âgée de 2 mois, est déjà très infectée et sa rate déborde de un travers de doigt.

Les deux autres infections d'Anophèles par des sporozoïtes ont été trouvées dans la maison Gavini, qui fait partie du hameau de Fort-Aleria, mais est isolée sur le bord de la route nationale : Sur 8 Anophèles, 2 ont des sporozoïtes (dans 1 cas ils sont très nombreux).

L'index sporozoïtique général relevé dans la plaine de la côte orientale était donc, en automne 1921, de 1,2 0/0.

Sur 15 *A. maculipennis* capturés au « Château » près de Biguglia-gare, dans une maison où, sur 4 enfants, 1 est porteur de *præcox* et 2 sont porteurs de *vivax*, nous trouvons 2 Anophèles gorgés de sang humain frais avec de nombreux schizontes de *vivax*. Nous rappelons que ROUBAUD et LEGER ont vu dans la gare toute voisine de Biguglia, au printemps de 1921, 2 Ano-

phèles, sur 6, porteurs de zygotes jeunes. La région de Biguglia-gare est donc particulièrement infectée.

Le tube digestif de 3 Anophèles contenait des hématies nucléées présentant les dimensions des hématies d'oiseaux (région de Biguglia-gare).

4 Anophèles étaient infectés par des *Pleistophora* (région de Biguglia-gare), et un autre présentait dans le frottis du thorax de très nombreux Protozoaires indéterminés (gare d'Aleria).

Le tableau ci-dessous donne le détail des résultats des dissections d'Anophèles.

Nombre d'Anophèles examinés	Localités	Résultat de l'examen
6	Maisonnette Biguglia n° 2.	0
62	Maisonnette Biguglia n° 3.	0
40	Maisonnette Biguglia n° 4.	3 à Pleistophora.
—		2 à hématies ovalaires nucléées
—		1 à *sporozoïtes*.
6	Gare de Biguglia.	1 à hématies ovalaires nucléées
15	« Château » près de la gare de Biguglia.	1 à Pleistophora (thorax). 2 avec sang humain et schizontes de *vivax*.
10	Maisonnette 6 (Padulella).	0
19	Maisonnette 7 (Prunete).	0
3	Maison cantonnière Alistro.	0
2	Cateraggio.	0
6	Padulone (ch. à coucher).	0
8	Halte Tavignano.	0
12	Gare Aleria.	1 à Protozoaire indéterminé.
8	Aleria (maison Gavini).	1 à *sporozoïtes* très nombreux. 1 à *sporozoïtes*.
25	Casabianda.	0
1	Ferme des étangs (Ziglione).	0
8	Migliaciarro.	0
3	Pont du Travo.	0
12	Lanceno.	0
251		

X. — Gravité de l'épidémie de 1921

Nous avons eu le spectacle lamentable de familles entières exténuées par la fièvre : les visages d'un jaune cireux ou terreux, l'air sombre et abattu, une asthénie profonde. On peut noter tout d'abord la précocité avec laquelle le paludisme atteint les jeunes enfants : à Biguglia, une fillette de 2 mois présente de la splénomégalie sans parasites dans le sang périphérique ; dans la même localité, une autre fillette de 3 mois est porteur à

Régions		Index	1912 (automne sauf exception) Marcel LEGER	1913 (été-automne) M. LEGER et ARLO	1921 (automne)
Région de Biguglia	Plaine	splénique			22/51 = 43,1 o/o
		plasmodique			9/51 = 17,6 o/o
		—			
		splénique	30/173 = 32,25 o/o	41/203 = 20,19 o/o	
		plasmodique	9/173 = 5,77 o/o	31/145 = 21,37 o/o	
	Villages de montagne	—			
		splénique			8/136 = 5,8 o/o
		plasmodique			2/136 = 1,4 o/o
Région de la Casinca	Plaine	splénique			29/77 = 37,6 o/o
		plasmodique			21/77 = 27,2 o/o
		—	*Eté*		
		splénique	12/26 = 40,16 o/o	19/88 = 21,59 o/o	
		plasmodique	5/26 = 19,23 o/o	8/88 = 9,09 o/o	
	Villages de montagne	—			
		splénique			4/112 = 3,5 o/o
		plasmodique			2/112 = 1,7 o/o
Région d'Aleria (1)		splénique	51/164 = 31,09 o/o	42/104 = 40,38 o/o	34/87 = 39 o/o
		plasmodique	18/164 = 19,98 o/o	27/104 = 25,96 o/o	18/87 = 21,6 o/o
Région de Ghisonaccia		splénique	68/194 = 35,05 o/o	21/44 = 47,72 o/o	32/68 = 45,5 o/o
		plasmodique	7/194 = 3,6 o/o	11/44 = 25 o/o	21/68 = 30,8 o/o
Région de Solenzara		splénique	*Printemps* 4/36 = 11,11 o/o		17/65 = 26,1 o/o
		plasmodique	0/36 = 0 o/o		9/65 = 13,8 o/o
Région de Porto-Vecchio		splénique		59/135 = 43,70 o/o	55/125 = 44 o/o
		plasmodique		35/127 = 27,55 o/o	46/125 = 36,8 o/o
Hautes vallées Vallée du Golo		splénique	13/36 = 36,23 o/o	4/12	9/31
		plasmodique	3/36 = 8,33 o/o	1/12	6/31
Vallée du Bevinco		splénique			1/4
		plasmodique			0/4
Côte occidentale Saint-Florent		splénique		5/36 = 13,88 o/o	2/51 = 3,9 o/o
		plasmodique			2/51 = 3,9 o/o

(1) En automne 1911, Etienne SERGENT a trouvé dans la région d'Aleria *13* grosses rates sur *24* enfants examinés.

Tableau des diverses races de Plasmodium *en 1912 et en 1921*

Années	*Præcox*	*Vivax*	*Malariæ*	Associations parasitaires	
1912 automne (M. Leger)	3,5 54	1,7 27	1,2 19		sur 100 examinés sur 100 parasités
1921 automne	9,1 66,4	3,5 25,7	1,5 10	0,5 2,9	sur 100 examinés sur 100 parasités

la fois d'une grosse rate et de gamètes et de formes annulaires de *Pl. præcox;* à Trinité de Porto-Vecchio une troisième fillette de 3 mois est parasitée par des formes annulaires de *præcox ;* à Bravone, un quatrième enfant de 3 mois montre des gamètes et des formes annulaires de *Pl. præcox* dans le sang. Sur 38 enfants de moins d'un an, nous avons trouvé 14 porteurs de rates hypertrophiées (36,6 o/o) et 11 porteurs d'hématozoaires 28,9 o/o). Enfin, la fréquence de l'infantilisme chez les jeunes gens des régions très palustres de la Corse nous a paru très remarquable.

Chez les adultes, le mal a parfois de redoutables conséquences. Sans parler de la cachexie palustre que nous n'avons pas spécialement recherchée au cours de notre tournée, nous citerons l'observation de 2 femmes fiévreuses qui venaient d'accoucher et qui n'avaient pas pris de quinine pendant toute leur grossesse à cause du préjugé si répandu : l'une avait mis au monde avant terme un enfant mort ; l'enfant de l'autre, né fiévreux, était mort avec de l'ictère à six semaines.

La lecture des deux tableaux comparatifs ci-dessus montrera d'ailleurs que l'épidémie de 1921 fut au moins aussi intense que celles étudiées antérieurement par Marcel Leger, et Leger et Arlo. Le premier exprime, région par région, les index endémiques de 1912, 1913 et 1921 ; le second donne, pour l'ensemble des régions, les proportions respectives des diverses formes d'hématozoaires en 1912 et 1921.

Pour la Corse entière, les index totaux sont les suivants :

En automne 1912 : index splénique = *31,9*, plasmodique = *6,5*.

En automne 1921 : index splénique = *23,8*, plasmodique = *14,7*.

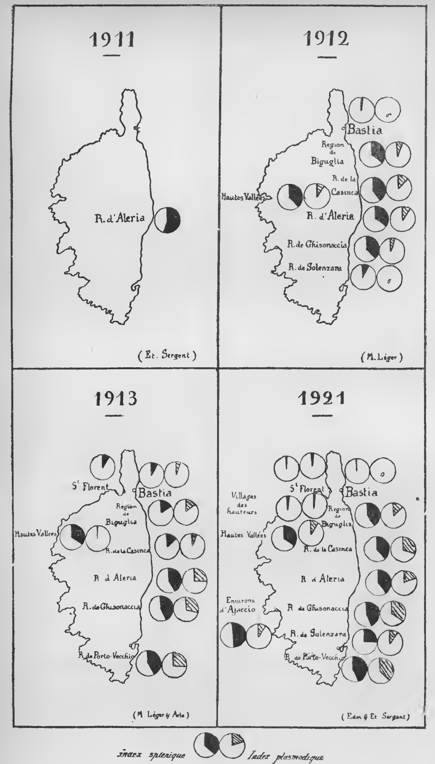


Fig. 2. — Cartes du paludisme d'après les index endémiques.

Nous ne tirerons de cette étude qu'une conclusion générale : le paludisme n'a pas diminué depuis 10 ans sur la côte orientale de la Corse. Il est toujours pandémique.

2° GITES A ANOPHÉLINES

A. — Le seul Anophèle trouvé jusqu'ici en Corse est *Anopheles maculipennis*.

Dans les vallées encaissées des terrains primaires, les rivières à régime torrentiel forment en été des chapelets de marelles qui présentent tous les caractères des gîtes à Pyrétophores de montagne : eau claire, faiblement courante, à fond de gravier, sans vase, sans grandes herbes, ni roseaux, ni joncs, mais avec quelques algues filamenteuses. Nous avons exploré plusieurs hautes vallées, en fin de septembre et au début d'octobre, en particulier le lit du Haut-Bevineo, vers le col de San-Stefano (250 m.-300 m. d'altitude). Les recherches les plus minutieuses n'ont pas permis de trouver de larves de *Pyretophorus; Anopheles maculipennis* y existait seul. Il serait intéressant d'élucider la question de la présence ou de l'absence de *Pyretophorus* dans l'île, ce genre étant représenté sur tous les rivages méditerranéens.

B. — L'*Anopheles maculipennis* est partout. Nous l'avons trouvé en grand nombre jusque dans la banlieue des grandes villes : aux portes d'Ajaccio, dans les jardins de Scudo et de Barbicaja, le long de la promenade des îles Sanguinaires, que fréquentent Ajacciens et hiverneurs ; dans le faubourg nord de Bastia, au ravin de Bertrand, qui traverse le quartier de Toga et débouche à côté des bains de mer où va la population bastiaise les après-midi d'été.

C. — Les seules eaux que n'habite point l'Anophèle, ce sont les grandes *lagunes*, analogues aux lagunes vénitiennes, formées par le cordon littoral et qui occupent tant de place sur la carte de la côte orientale : étang de Biguglia (1.800 hectares), étang de Diane (570 hectares), étang d'Urbino (750 hectares).

Leur partie centrale, profonde, poissonneuse, dépourvue d'herbe et salée, est défavorable à le vie des larves. Leurs bords, tels que nous les avons explorés en septembre, sont des plages ou des rivages maritimes, sans larves de moustiques.

D. — Par contre, la plaine orientale est parsemée le long de la mer de *marais* qui sont prospices à l'élevage des moustiques

par leur eau douce ou seulement saumâtre, encombrée de végétation : roseaux, joncs, cypéracées, characées, algues filamenteuses vertes : marais de Debbie sur la rive gauche de l'embouchure du Tavigano ; marais del Sale et marais de Ziglione sur sa rive droite, dans le domaine de Casabianda ; petits marais innominés près de l'étang d'Urbino ; marécages des abords de l'étang de Biguglia.

Ces marais sont dus à l'insuffisance de la pente de la plaine quaternaire, qui fait stagner les eaux amenées normalement par les torrents de la montagne, ou bien provenant des crues et pluies printannières. Sur certains points (plaine de Biguglia, par exemple), les marais sont alimentés aussi par des sources artésiennes, résurgences des cours d'eau souterrains, que l'on appelle dans le pays des *bollari*.

Les embouchures de rivières sont fermées par des bancs de sable incessamment rejetés par les vagues. Derrière cette barre, les eaux des petites rivières s'étalent en marais anophéliens. Il n'en est pas de même des grandes rivières : par exemple, le Tavignano forme à son embourchure, derrière sa barre, un petit lac d'eau assez douce. Mais ce petit lac, dépourvu de végétation, à bords sablonneux, n'a pas de larves.

E. — Les canaux de dessèchement creusés pour vider les lagunes ou pour drainer la plaine sont devenus, par insuffisance d'entretien, des gîtes considérables : un canal non entretenu équivaut à un marais.

Dans la plaine de Biguglia, le hameau de Canonica, sur l'emplacement de la ville antique de Mariana, est réputé pour son insalubrité. En octobre, sur 5 enfants, 5 porteurs de grosses rates, 1 porteur d'hématozoaires. Ce hameau est situé à quelques centaines de mètres de la dernière partie du cours du Golo. Mais à ce niveau cette rivière, si anophélifère dans sa partie supérieure, avait, lors de notre visite au début d'octobre, un cours régulier, à plein lit, sur un fond de galets à 1 m. 50 ou 2 m. de profondeur, sans herbes, avec des bords abrupts : pas une larve. Tous les Anophèles de la région proviennent du Fossone, grand canal creusé il y a longtemps pour mener les eaux du Golo dans l'étang de Biguglia, et non entretenu, plein d'herbes, vaste vivier à moustiques.

De même dans la plaine de la Casinca, si l'on va au pont de l'Orbitello, sur le canal de San Pelegrino, on voit cet ancien canal de dessèchement, non entretenu, plein d'une végétation touffue et de larves d'Anophèles. Le canal d'irrigation de la Casinca avait, en fin de septembre, des fuites importantes qui formaient autant de gîtes.

Enfin, dans la plaine d'Aléria, les gîtes les plus importants, lors de nos visites en fin septembre et au début d'octobre, étaient le canal central de l'étang de Ziglione, et le canal réunissant cet étang à l'étang del Sale, végétation luxuriante et larves à foison.

F. — Dans la plaine comme dans les montagnes, les rivières nourrissent des larves sur leurs bords herbeux, dans les bras morts, dans les chapelets et marelles au milieu du gravier. M. A. Laveran avait démontré en 1901 l'existence de l'*Anopheles maculipennis* dans les montagnes (Lumio, à 300 m. d'altitude). M. Leger a fait des constatations analogues. Nous avons trouvé de très nombreux *Anopheles maculipennis*, larves et adultes, dans les hautes vallées du Golo, du Bevinco.

G. — Enfin une multitude de petits aquariums sont formés dans les jardins des collines ou de la plaine par des suintements de sources non aménagées, ou bien sont créés par la main de l'homme : bassins d'arrosage, canaux et rigoles d'irrigation, abords des fontaines.

*
* *

Les habitants de la plaine incriminent à tort les vastes lagunes salées. Leurs Anophèles sortent de gîtes bien moins étendus, parfois même petits, mais permanents. Ainsi les fermes et maisonnettes voisines de la gare de Biguglia, qui ont un index splénique de 5 sur 6 et un index plasmodique de 3 sur 6, sont infectées par des Anophèles (index sporozoïtique de 1 sur 61) qui ne viennent pas, comme on le croit, de l'étang de Biguglia, distant de 2 km., salé et dépourvu de larves, mais de la rivière Bevinco, qui, à moins de 1 km., contient toute l'année de l'eau, où nous avons vu de très nombreuses larves.

Conclusions

On peut résumer en quelques lignes les résultats de notre enquête épidémiologique sur le paludisme de la Corse en automne 1921 : les *Anopheles maculipennis* sont nombreux partout. Ils ont été trouvés infectés dans la proportion de 3 sur 251, ce qui donne un *index sporozoïtique* de 1,2 0/0.

Les gîtes les plus dangereux sont :

1° Dans la plaine orientale, les marais (surtout les marécages printaniers), les lits de rivières, les canaux de dessèchement ou d'irrigation mal entretenus, et non pas les lagunes salées ;

2° dans le reste de la Corse, et même dans les montagnes, les larves d'Anophèles pullulent dans tous les cours d'eau, partout où le courant est ralenti par les plantes ou les pierres. Les moindres suintements suffisent à former des gîtes.

Le réservoir de virus est aussi important qu'il y a 10 ans. Le paludisme est extrêmement répandu en Corse :

Si l'on considère dans son ensemble la population corse que nous avons visitée, ruraux et citadins, *1 enfant corse sur 4 a une rate hypertrophiée par le paludisme* (227 sur 952) *et 1 enfants sur 7 a des parasites dans le sang au moment de l'examen* (140 sur 942). L'index splénique total est donc de 23,8 o/o (227 sur 942) et l'index plasmodique total de 14,7 o/o (140 sur 942).

Si l'on n'envisage que *la population de la plaine orientale*, nous trouvons *2 enfants à grosse rate palustre sur 5 examinés* (189 sur 473), soit un index splénique de 39,9 o/o, et *1 enfant porteur d'hématozoaires sur 4 examinés* (124 sur 473), soit un index plasmodique de 26,2 o/o.

Institut Pasteur d'Algérie.

Flagellés parasites intestinaux du campagnol indigène *Microtus arvalis* PALLAS

Par G. LAVIER

Dans une note précédente nous avons étudié les protozoaires sanguicoles de campagnols appartenant à l'espèce *Microtus arvalis* PALLAS et provenant des environs de Dijon

L'examen du contenu intestinal de ces mêmes animaux nous a permis en outre d'y constater l'existence de 3 flagellés appartenant aux genres *Giardia*, *Octomitus* et *Trichomonas*.

I. GIARDIA. — Des individus de ce genre ont déjà été signalés chez *Microtus arvalis* par GRASSI et chez le campagnol *Pitymis savii* SELYS par SPLENDORE (1920). Ceux que nous avons observés présentent des formes végétatives dans toute la longueur de l'intestin grêle et des formes kystiques dans la partie terminale de l'intestin grêle et dans le gros intestin.

Formes végétatives. — Présentent les caractères habituels bien connus du genre *Giardia*. Corps piriforme s'effilant à l'arrière. présentant en avant une dépression, possédant 4 paires de flagelles.

Après fixation au BOUIN et coloration à l'hématoxyline ferrique, ces formes végétatives présentent les dimensions suivantes, obtenues par mensuration de 50 individus :

Longueur (L) :	moyenne. . . .	10,5 μ
	maxima	14
	minima	8,5
Largeur *(l)* :	moyenne. . . .	6,3 μ
	maxima	10
	minima	5

Le rapport $\frac{L}{l}$ chez les 50 individus mensurés varie de 1,4 à 2,1 avec maximum de fréquence pour 1,7.

La coloration met en évidence la structure chromatique extrê-

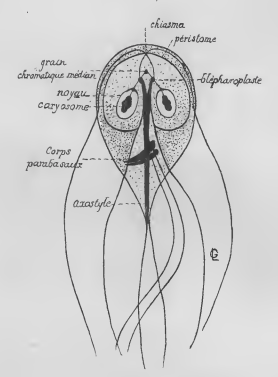


Fig. 1. — *Giardia* du campagnol, demi-schématique × 4.000.

ment compliquée ; nous n'entreprendrons pas de la décrire ici, renvoyant pour cela aux travaux approfondis de KOFOÏD et CHRISTIANSEN et à la figure 1 qui a été à dessein légèrement schématisée.

Nous insisterons néanmoins sur les faits suivants :

1° Les corps parabasaux sont allongés, pointus et légèrement courbes ; ils ne sont d'ailleurs pas toujours présents (fig. 2, *a*).

2° Nous n'avons jamais vu chaque blépharoplaste que simple et non double comme le figurent KOFOÏD et CHRISTIANSEN.

3° Enfin entre les 2 blépharoplastes il y a une petite granulation chromatique médiane et légèrement antérieure reliée à chaque blépharoplaste par un mince filament chromatique.

Chaque noyau, à l'état de repos, offre les dimensions suivantes (calculées sur 25 individus) :

Longueur :	moyenne. . . .	1,9 μ
	maxima	2,2
	minima	1,5
Largeur :	moyenne. . . .	1,1 μ
	maxima	1,6
	minima	0,75

Il contient un caryosome allongé et lobulé, mesurant en moyenne 1,2 μ sur 0,56 de large. Dans plusieurs individus, nous

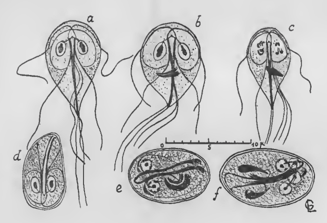


Fig. 2. — *Giardia* du campagnol dans les frottis colorés : *a*, *b*, *c* formes végétatives (noter en *a* l'absence de corps parabasaux, en *c* la division des noyaux) ; *d*, *e*, *f* formes kystiques : en *d* forme montrant encore la structure de la forme végétative : en *e* kyste à 2 noyaux, en *f* à 4 noyaux ; noter le développement des corps parabasaux et le mince filament qui les rattache à l'axostyle.

avons trouvé un noyau ou les deux en voie de division (fig. 2, *c*). Nous n'insisterons pas ici sur ces formes de division qui sont analogues à celles décrites par KOFOÏD et CHRISTIANSEN et BOECK.

Formes kystiques. — Colorées dans les mêmes conditions elles

offrent les dimensions suivantes, calculées d'après les mensurations de 20 individus :

Longueur :	moyenne. . . .	10,6 μ
	maxima	12,5
	minima	7,5
Largeur :	moyenne. . . .	5,8 μ
	maxima	8
	minima	4,5

Les kystes présentent tantôt 2 noyaux seulement et on reconnaît alors à leur intérieur une structure exactement superposable à celle des formes végétatives, tantôt il y a multiplication et l'on aperçoit alors le noyau ou plus. Ces « kystes de multiplication » sont connus de longtemps et nous n'y insisterons pas. Signalons seulement les dimensions considérables que prennent alors les corps parabasaux qui, quoique s'écartant fortement de l'axostyle, lui restent attachés par un mince filament qu'a déjà signalé Boeck.

A quelle espèce appartient cette *Giardia* ? Elle s'écarte nettement de *Giardia muris*, beaucoup plus trapue $\left(\frac{L}{l} = 1{,}25\right.$ à $\left.1{,}50\right)$ et dont les noyaux sont situés plus postérieurement, affleurant le rebord postérieur du péritoine, dont les corps parabasaux en outre sont moins développés. Sa forme se rapproche de *Giardia microti* Kofoïd et Christiansen ; mais celle-ci est plus allongée $\frac{L}{l} = 1{,}83$ à $2{,}47$, et de dimensions un peu supérieures. Splendore a décrit chez *Pitymys Savii* une *Giardia* qu'il nomme *Giardia pitymisi*, basant cette espèce — dont il a le grand tort de ne fournir les dimensions ni absolues ni relatives — sur l'existence du point chromatique médian antérieur aux blépharoplastes. C'est là un caractère insuffisant pour baser une espèce nouvelle, car le même point chromatique existe chez la *Giardia* d'origine humaine. Wenyon et O'Connor l'avaient déjà figuré. Nous l'avons également retrouvé avec la plus grande facilité chez des *Giardia* d'origine humaine et chez des *Giardia* murines (fig. 3).

L'espèce dont se rapproche le plus notre *Giardia* de campagnol est l'espèce d'origine humaine, *Giardia intestinalis* (1). Mais il est impossible cependant de conclure à l'identité. Il faut

(1) Nous venons à l'instant d'avoir communication d'un travail de Charles E. Simon (*American Jl of Hygiene I*, 4, juillet 1921) qui insiste chez *Giardia intestinalis* de l'homme, sur ce point chromatique médian qu'il nomme *intrablepharoplastic granule*.

reconnaître en effet que la classification actuelle des *Giardia* est loin d'avoir des bases solides. Elle s'appuie surtout sur la différenciation de l'espèce-hôte et sur certains caractères anatomiques du parasite tels que la forme des corps parabasaux. De la diversité de l'hôte on ne saurait scientifiquement conclure à la diversité du parasite. Quant aux caractères anatomiques chez des organismes aussi petits et aussi compliqués, ils ne sont pas toujours faciles à mettre en évidence. Ils dépendent avant tout de la technique employée et de la netteté du microscope avec lequel on travaille ; dans les meilleures conditions, en outre, ils sont très changeants, les corps parabasaux, par exemple,

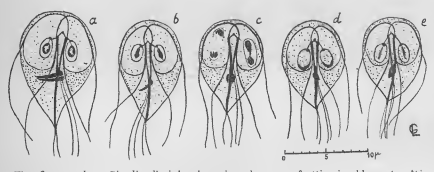


Fig. 3. — *a, b, c, Giardia* d'origine humaine, dans un frottis aimablement prêté par M. le Professeur BRUMPT, noter la variation des corps parabasaux, et en *c* les noyaux en voie de division : *d, e, Giardia* murines (préparation personnelle).

sont très variables de forme et de dimension ; il suffit pour s'en convaincre de regarder la figure 3 (*a, b, c*) qui montre 3 formes dessinées dans le même frottis provenant d'une entérite humaine, et aimablement mis à ma disposition par M. le Professeur BRUMPT.

Dans la classification on n'a pas assez tenu compte des caractères biologiques de ces flagellés ; il est intéressant ici de rappeler les expériences de DESCHIENS qui a infesté intensément des souris neuves avec des *Giardia* humaines, et qui a trouvé par contre chez les souris atteintes de lambliose murine une immunité absolue contre les *Giardia* d'origine humaine. Il est possible que là où nous voyons actuellement espèces distinctes on n'ait affaire qu'à des variations biologiques d'une espèce unique.

II. OCTOMITUS. — Se trouve dans toute la longueur de l'intestin grêle, présentant des formes végétatives et des formes kystiques.

Formes végétatives (fig. 4, *a*, *b*). — Corps allongé à protoplasme finement granuleux ayant à son extrémité antérieure 2 petits rhizoplastes sur chacun desquels s'insèrent 3 flagelles libres; 2 noyaux allongés. Des 2 rhizoplastes partent 2 filaments axiaux qui atteignent l'extrémité postérieure ; ils présentent généralement un petit épaississement chromatique au niveau du

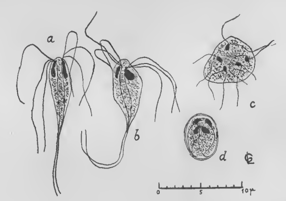


Fig. 4. — *Octomitus muris*. Formes végétatives : *a* vue de face ; *b* vue latéralement ; *c* forme de division ; *d* forme kystique.

tiers postérieur. Ils se prolongent au dehors par 2 flagelles libres très grands.

Dimensions. — Longueur : 5 à 10 μ
Largeur : 2 à 4

Chaque noyau mesure en moyenne 1,5×0,5 μ.

Les flagelles antérieurs mesurent en moyenne 10 μ ; les flagelles postérieurs peuvent atteindre 25 μ.

On trouve des formes de divisions arrondies de 6 μ environ de diamètre ou l'on peut distinguer un certain nombre de noyaux d'où naissent pour chacun un flagelle et un filament chromatique (fig. 4, *c*).

Les formes kystiques rencontrées assez rarement sont ovales, mesurant 5 μ sur 4; on peut apercevoir à leur intérieur 4 noyaux d'où partent des flagelles repliés, se croisant en X (fig. 4, *d*).

Ce flagellé doit être reporté sans le moindre doute à *Octomitus muris* (Grassi, 1882), parasite fréquent des souris et des petits rongeurs. Grassi l'avait déjà signalé en 1883 chez *Microtus arvalis* ; Splendore l'a signalé également en 1920 chez *Pitymys Savii*. Il a été étudié chez la souris par Foa et Wenyon (1907).

III. TRICHOMONAS. — Nous avons rencontré assez rarement dans l'intestin grêle, mais extrêmement abondant dans le cæcum, un flagellé du genre *Trichomonas* et qui doit être rattaché à l'espèce *Trichomonas muris* HARTMANN, 1910, fréquente

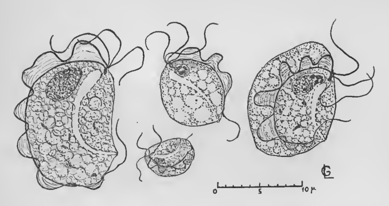


Fig. 5. — *Trichomonas muris* (cæcum de campagnol).

chez les petits rongeurs et qui a été signalée chez *Pitymys* par SPLENDORE.

Elle se présente avec sa diversité habituelle de taille, le grand diamètre oscillant de 6 à 18 μ (fig. 5).

Nous n'insisterons pas sur cette espèce, renvoyant pour tous détails aux travaux de HARTMANN (1910), de KUCZYNSKI (1914), de KOFOÏD et SWEZY (1915), nous contentant des figures ci-contre.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

BOECK (W.-C.), 1917. — Mitosis in *Giardia microti*, *Univ, of California Publ. Zoology*, XVIII, n° 1.
— 1919. — Studies on *Giardia microti*, *Ibid.*, XIX, n° 3.
DESCHIENS (R.), 1921. — Les entérites à *Giardia* (*Lamblia*), *Th. Fac. Méd.*, Paris.
FOA (A.), 1904. — Ricerche intorno a due specie di flagellati parassiti, *Atti della R. Ac. d. Lincei*, XIII, p. 121.
DA FONSECA (O.-O.-R.), 1915. — Estudos sobre os flagellados parasitos dos mammiferos do Brazil, Rio de Janeiro, 181 pp.
GRASSI, 1883. — Sur quelques protistes endoparasites, *Arch. ital. de Biologie*, III, 1.
HARTMANN, 1910. — Praktikum der Protozoologie, 2e édit.

Kofoid (C.-A) et Christiansen (E.-B.), 1915 *a*. — On *Giardia microti* sp. nov. from the meadow mouse, *Univ. of California Publ. in Zool.*, XVI, n° 2, p. 23.
— 1915 *b*. — On binary and multiple fission in *Giardia muris* (Grassi), *Ibid.*, XVI, n° 3, p. 30.
Kofoid (C.-A.) et Swezy (O.), 1915. — Mitosis and multiple fission in Trichomonad flagellates, *Proc. of the American Acad. of Arts and Sc.*, t. LI, n° 6.
Kuczynski (M.-H.), 1914. — Untersuchungen an Trichomonaden, *Arch. f. Prot.*, XXXIII, p. 119.
Splendore (A.), 1920. — Sui parassiti delle Arvicole, *Ann. d'Igiene*, XXX, p. 625
Wenyon (C.-M.), 1907. — Observations on the Protozoa in the Intestine of Mice, *Arch. f. Protistenk.*, Suppl. 1.
Wenyon et O'Connor, 1917. — Human intestinal Protozoa in the Near East, Londres, 218 pp. Voir planche II, fig. 1, 3, 4, 5.

Contribution à l'étude de l'*Onchocerca volvulus*

Par MM. les Drs Ouzilleau, Laigret et Lefrou

Les communications qu'ont faites MM. Montpellier et Lacroix à la Société de Pathologie Exotique (1) ayant soulevé des objections de M. le Prof. Brumpt (2) nous avons cru devoir apporter au débat les faits que l'un de nous a eu l'occasion d'observer dans le M'Boumou en 1913 et que nous avons constatés en 1920 et 1921 dans un foyer de volvulose situé aux environs immédiats de Brazzaville.

Ce foyer s'étend sur la rive droite du Congo, en aval de Brazzaville non compris, suivant et remontant parfois assez loin le cours des affluents qu'on rencontre dans cette région (Djoué-Foulakali, etc.) ; à l'ouest il dépasse Boko et probablement aussi la frontière du Congo Belge. Il semble avoir été insoupçonné jusqu'en 1919, époque à laquelle le Dr Lebœuf signala trois cas de volvulose dans la terre de M'Bouni sur le Djoué. En 1920 et 1921, nous pûmes nous rendre compte que ces cas, loin d'être

(1) Craw-craw ou gale filarienne ; son origine dans les kystes sous-cutanés à *Onchocerca volvulus* (14 avril 1920).
La gale filarienne est-elle bien une manifestation de volvulose (7 juillet 1920).
Notes complémentaires sur la gale filarienne et son évolution ; 13 avril 1921.
(2) Séance du 14 avril 1920 et au sujet des rapports entre l'*Onchocerca volvulus* et la gale filarienne (7 juillet 1920).

isolés, étaient extrêmement nombreux dans tous les villages de la région dont il vient d'être question et que l'onchocercose devait y atteindre un pourcentage fort élevé ; c'est ainsi qu'aux portes même de Brazzaville, au petit village du Djoué, sur un total de 27 habitants, nous en trouvâmes 16 manifestement infestés, c'est-à-dire porteurs de kystes apparents et sur ces 16, 5 étaient atteints de lésions cutanées et 1 de kératite.

Ces données valent d'être rapportées, car elles ont leur importance et jointes à celles qu'ont fournies d'autres auteurs sur la répartition de la volvulose, elles permettent de penser que cette affection est infiniment plus répandue qu'on ne le pense : RODHAIN et DUBOIS en 1916-1917 et 1920 (1), communiquaient qu'on la rencontrait non seulement dans l'Ouellé où elle fait foyer commun avec celui du M'Bomou, mais sur les rives du Congo depuis le Stanley-Pool jusqu'au Katanga, et particulièrement dans le bassin du Kassaï.

En 1917, CLAPIER (2), la rencontrait en Guinée Française où on ne l'avait encore jamais signalée et où il évaluait son index endémique à 11 o/o.

ROBLES en 1919 (3) décrivait une affection l'*Erysipela de la Costa* et une série de troubles provoqués au Guatemala par cette filariose qui, dans certaines régions infestées atteint 97 o/o des indigènes. Enfin MONTPELLIER et LACROIX en 1920, trouvent un pourcentage de 12 o/o de porteurs de kystes dans un milieu de tirailleurs originaires de différentes régions de l'A. O. F.

Il semble donc qu'au fur et à mesure que se poursuivront les investigations, l'aire de distribution de cette affection doive s'agrandir encore et qu'un jour prochain elle soit si vaste que l'argument tiré récemment par M. BRUMPT de la non concordance géographique de l'onchocercose et du craw-craw aura perdu la valeur qu'il peut avoir actuellement.

(1) DUBOIS, Rôle pathogène de *Onchocerca volvulus*, *Bull. Soc. Path. Exot.*, du 8 mars 1916.

DUBOIS, *Onchocerca volvulus* et l'éléphantiasis dans le Haut-Ouellé, *Bull. Soc. Path. Exot.*, du 11 avril 1917.

RODHAIN, Observations diverses concernant l'*Onchocerca volvulus*, *Bull. Soc. Path. Exot.*, du 8 décembre 1920.

(2) CLAPIER, Les porteurs de kystes filariens et de nodosités juxta-articulaires en pays Toma. Région militaire de la Guinée. *Bull. Soc. Path. Exot.*, du 14 février 1917.

(3) Onchocercose humaine au Guatemala produisant la cécité et l'érysipèle du littoral. *Bull. Soc. Pat. Exot.*, du 9 juillet 1919.

PREMIÈRE PARTIE

Parmi les 15 observations de malades que nous avons prises en détail, 13 ont été recueillies à l'Institut Pasteur même, chez des indigènes venus de la région de Brazzaville et 2 ont été recueillies sur place, au village du Djoué.

Pour ne pas allonger ce travail, nous n'en donnerons que 3 en détail, et nous ferons un tableau clinique résumé du tout.

Observation de Kiloukou (Phot. 1)

Homme de 20 ans, du village de Kimbando, situé sur la Louassi, à l'Est de Boko.

Porteur de :

3 kystes au niveau de l'épine iliaque anto-supérieure droite ;
1 kyste au niveau de l'épine iliaque anto-supérieure gauche;
1 kyste au niveau du grand trochanter droit ;
3 kystes en paquet sur le plateau tibial interne gauche ;
2 kystes en paquet des vertèbres sacrées ;
1 kyste de l'omoplate droite ;
1 kyste thoracique.

Etat des téguments. — N'accuse pas de prurit, mais en porte des traces évidentes.

Lésions de gale avec papules de prurigo répandues sur tout le corps et lichénisation au niveau des aisselles, des plis du coude, des fesses, des plis inguinaux.

Epaississement éléphantiasique du scrotum.

En dehors des plis, et de la face antérieure du thorax, l'épiderme est partout sec, craquelé.

Examen du suc ganglionnaire. — *Mf. volvulus.*

Centrifugation du sang. — *Mf. perstans.*

Ponction du kyste. — *Mf. volvulus.*

Biopsie (1). — Prélèvement de deux morceaux de peau lichénisée et légèrement papuleuse et impétigineuse au niveau du pli du coude gauche ; de deux morceaux de peau du scrotum.

Examen des coupes — *Mf. volvulus* abondantes dans le derme de la peau du bras, et extrêmement nombreuses dans la peau scrotale où elles sont répandues partout depuis la couche immédiatement sous-jacente à l'épiderme jusque dans les couches les plus profondes de l'hypoderme.

A noter que les morceaux de peau scrotale ont subi dans le fixateur une très forte rétraction, et qu'aussitôt après la biopsie, ils avaient déjà laissé exsuder un liquide extrêmement abondant.

(1) Les 15 sujets ont eu une ou plusieurs biopsies qui ont été faites indifféremment aux membres ou au niveau du ventre, du dos, aussi bien là où la peau paraissait saine que là où elle était modifiée.

Les pièces ont été fixées au Bouin-Duboscq.

Les coupes ont été faites entre 25 μ et 50 μ et ont été colorées au glychémalun-éosine ou Mann.

OBSERVATION DE CHIACHIA

Homme de 40 ans du village du Djoué.

Porteur de :

1 kyste du genou droit (tibial interne) ;

2 kystes thoraciques (l'un à droite, l'autre à gauche) ;

2 kystes iliaques (l'un à droite, l'autre à gauche).

ETAT DES TÉGUMENTS. — Pas de prurit et pas de trace de grattage.

Téguments modifiés sur toute la surface du corps : à la face, peau épaissie, infiltrée et luisante qui rappelle un peu, bien qu'elle ne renferme pas de nodules, l'aspect de la léontiasis lépreuse ; sur la gorge et le ventre elle est franchement éléphantiasique ; dans le dos, les reins, aux membres supérieurs elle est lichénisée ; aux membres inférieurs elle est amincie avec plaques d'achromie.

Enfin, il y a de l'éléphantiasis du scrotum avec invagination de la verge et taches achromiques.

EXAMEN DU SUC GANGLIONNAIRE. — *Mf. volvulus.*

PONCTION D'UN KYSTE. — *Mf. volvulus.*

CENTRIFUGATION DU SANG. — O. Filaire.

BIOPSIE. — Prélèvement d'un morceau de la peau du scrotum éléphantiasié mi-pigmenté, mi-achromique.

EXAMEN DES COUPES. — *Mf. volvulus* très nombreuses dans toute la zone dermique sous-jacente à l'épiderme pigmenté, depuis la membrane basale jusque dans l'hypoderme. Elles sont totalement absentes dans la zone dermique correspondant à la partie achromique où l'on trouve un tissu très dense de sclérose.

OBSERVATION DE HIMBI (Phot. 2)

Homme de 40 ans, habitant le village du Djoué.

Porteur de :

1 kyste tibial interne à droite ;

1 kyste à l'omoplate gauche ;

1 kyste iliaque gauche ;

1 kyste thoracique gauche.

ETAT DES TÉGUMENTS. — Pas de prurit, pas de lésions apparentes de grattage. Téguments extrêmement lichénisés sur les membres du côté de la flexion, sur le tronc, sur le ventre et dans le dos : peau amincie, parcheminée et plissée aux membres inférieurs avec placards d'achromie aux deux jambes.

EXAMEN DU SUC GANGLIONNAIRE. — O. Filaire.

PONCTION DU KYSTE. — Le kyste tibial donne du pus (polynucléaires) sans microfilaire ; le kyste thoracique montre des *Mf. volvulus.*

CENTRIFUGATION DU SANG. — O. Filaire.

BIOPSIE — Prélèvement d'un morceau de peau face antérieure de la jambe, au niveau de la zone tachetée.

EXAMEN DES COUPES. — *Mf. volvulus* extrêmement nombreuse surtout à partir d'une profondeur de 150 à 300 μ au-dessous de la basale. En zone achromique on voit dans la coupe une phlyctène profonde de 800 μ, taillée en plein derme, dont les parois et le fond faits de tissus non organisés laissent voir des espaces lymphatiques largement béants dans la cavité et contenant des microfilaires *volvulus.*



1

Kilokou. — Kyste iliaque; début de lichénification du pli inguinal avec lésions de prurigo impétigineux. Épaississement éléphantiasique du scrotum.



2

Himbi. — Kyste du genou (face interne); xérodermie des membres inférieurs avec taches d'achromie sur les jambes et lichénisation du coup de pied.

A l'aide de ces trois premières observations et des 12 autres observations complètes que nous avons faites, nous pouvons tracer un tableau des lésions cutanées qu'on trouve dans la volvulose, résumer les faits histo-pathologiques que nous avons constatés à l'examen des coupes et les résultats microscopiques du sang, du suc ganglionnaire et du liquide des kystes.

1° La ponction des kystes nous donna 13 résultats positifs sur 15.

La ponction des ganglions nous donna 8 résultats positifs sur 15.

Les deux ponctions (kystes et ganglions) furent négatives dans 1 cas sur 15. Ce cas de volvulose fut diagnostiqué seulement par la biopsie (micro-filaire *volvulus* dans le derme).

Dans 1 cas sur 15, la ponction ganglionnaire fut seule positive ; dans 6 cas sur 15 ce fut la ponction des kystes qui donna seule un résultat positif, les deux ensembles étant positives chez le même sujet dans 7 cas.

2° La centrifugation du sang fut *toujours négative* au point de vue micro-filaires *volvulus*. Il y eut 5 résultats positifs sur 15, au point de vue micro-filaires *perstans*.

3° Cliniquement, en dehors des kystes et de l'éléphantiasis sur l'aspect clinique desquels nous ne reviendrons pas (1), en dehors des lésions oculaires (kératites, kérato-conjonctivites, iritis) que nous avons observées à nouveau dans le foyer du Moyen-Congo dans la proportion de 3 pour 30, des troubles cérébraux médullaires, ataxiques que l'on aura peut-être le droit de lui rattacher un jour, on observe les modifications suivantes des téguments.

Lésions macroscopiques. — Pseudo-ichthyose. Xérodermie. Lichénisation.

L'un de nous disait en 1913 (1) qu'on observe chez les sujets infestés par la *volvutus* « un épaississement généralisé de la « peau, une pachydermie qui n'atteint cependant pas la forme « éléphantiasique : l'épiderme et le derme seulement semblent « atteints et légèrement hypertrophiés, l'hypoderme n'ayant pas « la moindre tendance à se modifier ; la peau est légèrement « crevassée, surtout dans la partie inférieure du corps (membres « inférieurs) elle est au moins rude dans la partie supérieure « (tronc) ; elle a partout perdu sa souplesse ; l'atrophie des « glandes sébacées et sudoripares l'a rendue sèche et dure ; le « prurit a provoqué des lésions de grattage multiples (boutons,

(1) V. *Archives d'hygiène et de Médecine Coloniales*, 1913, nos 2 et 3. L'éléphantiasis et les filarioses dans le M'Boumou-Rôle de la *filaria volvulus*.

« croûtes ou petites ulcérations impétigineuses). Certains indi-
« vidus présentent seulement des troubles de kératodermie; tout
« jeunes encore, ils ont déjà la peau des vieillards nègres, peau
« parcheminée, faite de lames épidermiques, vernissées, sépa-
« rées par des cassures, véritable peau de saurien. »

Nous n'avons aujourd'hui presque rien à changer à cette description.

Si le prurit accompagne quelquefois l'onchocercose (on l'a noté ici 4 fois sur 15) et s'il s'objectivait même manifestement (dans deux cas seulement) par des coups d'ongle et des lésions de grattage, il ne revêt pas dans cette affection un caractère assez constant non plus qu'une forme assez spéciale pour qu'on puisse le considérer comme lui étant spécialement rattaché.

Il en est de même des lésions de prurigo ; nous les avons trouvées, plus ou moins développées, dans la proportion de 8 cas sur 15, en comprenant dans ces 8 cas des sujets qui ne se grattaient pas et qui avaient des lésions extrêmement discrètes. Certains autres, tel celui que représente la photo 1, montraient une éruption très développée, de papules plus ou moins excoriées par le grattage, disséminées sur tout le corps et surtout localisées au niveau des plis. Tout aussi communes sont ces lésions chez les noirs non infestés par *O. volvulus*.

Ce qui donne au malade atteint de volvulose son aspect spécial, ce ne sont donc pas ces lésions banales, c'est son épiderme rude, sec, cassé, plissé et vernissé, c'est une pseudo-ichthyose assez analogue à la xérodermie sénile et qui se caractérise par la présence de lamelles épidermiques brillantes non squameuses, séparées par des plis extrêmement marqués voir fig. 2). Ajoutez à cela, assez souvent associées des zones d'achromie en taches (fig. 2) répandues sur les membres, rappelant la morphéa-alba-lépreuse, et on a sous les yeux un portrait assez commun du volvuleux avancé, et profondément infesté. Mais ces lésions existent à tous les degrés divers depuis le sujet dont toute la surface tégumentaire est modifiée, jusqu'au malade souffrant d'une infestation relativement récente qui présente des lésions localisées (aux fesses, aux membres inférieurs, à la face postérieure des jambes, etc...) et même jusqu'à celui qui ne présente encore aucune trace de lésions quelconques. Sur 15 observations, nous avons noté 5 cas de pseudo-ichthyose généralisée, 5 cas de pseudo-ichthyose localisée avec réactions éléphantiasiques surajoutées, 5 cas qui ne présentaient pas de pseudo-ichthyose ; 4 faisant partie de ce dernier lot avait une tégumentation entièrement normale, ne présentant aucune modification apparente.

La lichénisation existe, c'est-à-dire qu'on trouve souvent au niveau des plis (axillaires, inguinaux, fessier, creux poplités, à la ceinture) des zones dont les plis naturels exagérés forment une sorte de quadrillage à mailles plus ou moins larges ; cette lichénisation ne semble pas pathognomonique de l'onchocercose ; elle se rencontre chez beaucoup d'indigènes et n'est autre que la lésion commune à toute peau soumise à des frottements, à des grattages de longue durée et que Brocq a dénommée « lichénification » pour montrer qu'elle est provoquée, « faite » par le traumatisme, la photo 2 en donne une image (pli du cou-de-pied) ; Kiloukou sur la phto 1 est en train de lichénifier son pli inguinal à force de gratter les lésions de prurigo qu'il porte à ce niveau.

Enfin, tout en laissant de côté les lésions éléphantiasiques des organes génitaux, il nous semble que le tableau clinique du sujet atteint de *volvulus* serait trop incomplet si nous ne signalions que sur 15 sujets nous en avons trouvé 2 atteints de lésions éléphantiasiques du corps, dont la photo 1 rend bien compte. Ces lésions très apparentes (se reporter à l'observation de Chiachia) n'appartiennent qu'à la volvulose et nous n'hésitons pas à rendre cette affection responsable de ces accidents que nous n'avons jamais rencontré en dehors d'elle au Congo (1).

Lésions histo-pathologiques. — Du côté du derme : infiltrat cellulaire parfois extrêmement large de cellules conjonctives et de mononucléaires qui accompagnent les vaisseaux, particulièrement au niveau des papilles. Celles-ci sont en général hypertrophiées et irrégulièrement réparties ; *les microfilaires volvulus* existent plus ou moins nombreuses, *mais existent constamment* (15 fois sur 15 cas) : elles sont répandues dans toute l'épaisseur du derme, en dehors des vaisseaux, suivant particulièrement les couches dermiques immédiatement sous-jacentes au réseau vasculaire sous-papillaire ; on en rencontre au niveau des papilles, mais jamais elles ne franchissent la basale avec les leucocytes : c'est ce qui explique que le liquide de vésicatoire qui n'est que le liquide d'exsudation du corps muqueux de Malpighi n'en contienne jamais.

Sur des coupes de 20 μ d'épaisseur, on voit parfois plusieurs longs tronçons, de 100 à 200 μ dans un seul champ, représentant environ 1/3 de mm. de diamètre (O. 4, Obj. 7), tandis que les

(1) Il y a évidemment ici, comme en Europe, des éléphantiasis d'autres natures, consécutifs à des lymphangites infectieuses, à des ulcères ; il est facile d'en faire la part.

morceaux de quelque 10 μ de longueur et les coupes de plein travers ayant l'aspect d'éléments circulaires et multinucléés qui peuvent induire en erreur et simulent des cellules de 7 à 8 μ de diamètre, y sont fort nombreux.

Dans le derme des zones d'achromie, on trouve un tissu conjonctif extrêmement dense, sans vaisseaux, ni glandes, ni *microfilaires*, c'est le tissu type de néo-formation des dermatoscléroses (lépreuses, tuberculeuses, syphilitiques).

Du côté de l'épiderme, on note en général de l'hyperkératose, souvent de l'infiltration du *stratum germinativum* et du *stratum filamentosum* par des leucocytes qui ont franchi la membrane basale, disloqué la couche basilaire ; celle-ci, particulièrement au sommet des papilles, n'existe plus et est représentée par des cellules rondes, orientées dans toutes les directions. Le pigment s'est répandu en poussière dans toute l'épaisseur du corps muqueux dont les espaces inter-cellulaires sont dilatés, infiltrés de liquide d'œdème qui étire les filaments d'union. Quelques cellules ont subi l'altération cavitaire, ce qui donne au tout l'aspect de la lésion décrite par UNNA sous le nom d'état spongoïde. On note enfin par places un aspect diffus des grains d'éléidine, les cellules du *stratum granulosum* conservant cependant toujours leur arrangement.

Au niveau des zones de lichénisation on trouve souvent des papilles élargies en forme de dôme.

Au niveau des lésions de prurigo, on trouve des lésions de même ordre que les précédentes avec des phlyctènes décrites à l'observation de HIMBI et qui ont détruit complètement l'épiderme (acantholyse d'AUSPITZ).

Au niveau des zones achromiques, on note une absence totale de pigment dans les cellules de la couche basilaire, un amincissement marqué des couches cornées.

Du côté des kystes, sur 3 kystes biopsiés on a constaté : des microfilaires *volvulus* répandues en petit nombre dans le tissu conjonctif (1er cas), pas de microfilaires dans le tissu conjonctif, des coupes de filaires femelles adultes contenant des microfilaires intra-utérines (2e cas), pas de microfilaire ni dans le tissu conjonctif du kyste, ni dans le corps des adultes (3e cas). Les microfilaires étaient donc rares dans les kystes que nous avons examinés, alors même que le dernier des mêmes sujets en contenait beaucoup. Quoi qu'il en soit on les y trouvait et nul doute n'est permis sur l'identité complète des microfilaires qu'on rencontre dans les kystes d'une part, dans le derme d'autre part des mêmes sujets. Nous n'insisterons pas sur les caractères spécifiques des microfilaires *volvulus* ; MONTPELLIER et LACROIX y

ont déjà insisté ; sur de bonnes coupes on les trouve au complet (dimensions, absence de membrane, cuticule striée, tache en V cinquième antérieure, absence de noyaux à l'extrémité caudale, courbures extrêmement graciles qui diffèrent d'ailleurs du tout au tout des formes qu'elles prennent à l'état frais, entre lame et lamelle où elles sont souvent rigides avec la queue en coup de vent).

Lésions d'Eléphantiasis. — Nous avons fait 2 biopsies de scrotum éléphantiasé et une biopsie de peau éléphantiasiée prélevée au niveau du ventre. On note sur les coupes, que les couches cornées sont amincies (para-kératose) contrairement à ce qui se passe au niveau des téguments non éléphantiasiés ; les lésions du corps muqueux sont les mêmes que ci-dessus, le sommet des papilles est particulièrement disloqué par l'infiltrat cellulaire ; les vaisseaux papillaires sont par endroit extrêmement dilatés.

Les microfilaires abondent dans le derme ; elles y fourmillent par places et sont répandues très profondément dans l'hypoderme (observation de Kiloukou et de Chiachia) à 300 et 400 μ de la basale. Il y a une infiltration cellulaire marquée ; les vaisseaux sont entourés par places d'un manchon fibreux très dense. On note encore : extrême rareté des glandes sébacées ; absence totale des glandes sudoripares. Dans les parties achromiques de l'éléphantiasis, on remarque les mêmes particularités qui ont été signalées ci-dessus ; absence de pigments, amincissement de la couche cornée, hyperplasie conjonctive du derme où les vaisseaux sont rares, étouffés, les lymphatiques absents et avec eux les microfilaires dont on ne voit pas un seul exemplaire.

DEUXIÈME PARTIE

Ces constatations d'ordre clinique et d'ordre histo-pathologique nous permettent de conclure d'une façon précise en ce qui concerne la présence des microfilaires *volvulus* dans le derme des sujets infestés et de formuler une opinion en ce qui regarde les rapports de la volvulose avec le craw-craw, gale filarienne.

1° Les sujets infestés par *O. volvulus, présentent toujours de l'infestation généralisée du derme par les microfilaires* volvulus, ainsi que l'ont bien vu et affirmé Montpellier et Lacroix. Nous ajoutons que l'on peut d'autant moins se méprendre sur la véritable nature de cette filaire intra-dermique que les microfilaires

diurna et *perstans*, les seules qu'on trouve ici, semblent ne jamais s'évader des vaisseaux sanguins et que nous n'en n'avons jamais rencontré sur les coupes de peau des sujets indemnes de volvulose profondément infestés par ces deux espèces.

2° Reste la question des relations de l'onchocercose et du craw-craw. A ce sujet nous ne pouvons être d'accord avec MONTPELLIER et LACROIX et nous pensons que les lésions cutanées qu'ils ont observées chez leurs 150 Soudanais n'ont aucun rapport précis avec l'onchocercose.

Evidemment, ces 150 noirs avaient du craw-craw, si l'on prend ce terme dans l'acception qu'il a dans son pays d'origine (pays Akkra) où il sert à désigner toutes les éruptions papulo-vésiculeuses, prurigineuses, compliquées presque forcément d'impétigo et d'ecthyma, de quelque nature qu'elles soient et qui s'appellent « makuanza » en pays Bas-Congo « Mpaza » au Gabon, etc...

Mais, bien que MONTPELLIER et LACROIX aient trouvé des sujets infestés par *O. volvulus* atteints de craw-craw dans la proportion de 94 o/o (1), cela n'est pas une raison suffisante pour affirmer l'origine filarienne de leur dermatose.

S'il s'agissait d'une éruption ayant des caractères propres, qu'on ne puisse confondre avec aucune autre et qu'on ne rencontre que chez les sujets atteints de volvulose, les conclusions de MONTPELLIER et LACROIX ne seraient pas contestables. Malheureusement, le type clinique qu'ils en tracent n'a rien de spécifique, n'offre aucun caractère qui puisse le différencier des éruptions de même aspect qu'on rencontre si communément chez les noirs non infestée par la volvulus. Nous voulons parler des prurigos d'origine ecto-parasitaires (poux et sarcoptes) des miliaires tropicales (*lichen tropicus* ou gale bédouine), de la *dermatitis pruriginosa tropica* ou *cooly itch* des Anglais, qu'on attribue à la chaleur et à l'humidité, des prurits prurigogènes qu'on observe dans les autres filarioses.

Un occasion s'offrait à MONTPELLIER et LACROIX de baser leur thèse sur des faits irréfutables : il suffisait de prendre quelques sujets parmi les 52 qui n'étaient pas porteurs de kystes à *volvulus* et qui cependant, à leur dire, présentaient comme les 98 autres des « signes indubitables d'éruptions filariennes » et

(1) Ils ont en effet observé 98 porteurs de kystes atteints de gale et 6 seulement porteurs de kystes, non galeux = 94,2 o/o volvuleux galeux. La proportion de 65 o/o donnée par MONTPELLIER et LACROIX en faisant entrer dans leur décompte 52 sujets présentant des lésions cutanées qu'ils ne semblent pas être autorisés à considérer comme dues à la *volvulus* reste au-dessous de leurs constatations.

de les biopsier ; la présence constante de la micro-filaire *volvulus* dans leur derme leur eut permis d'affirmer que, véritablement, la gale filarienne avait un aspect bien caractéristique, qui permettait de la distinguer cliniquement des autres gales et qu'elle était produite par la volvulose.

Au Congo nous n'avons noté aucun fait qui puisse autoriser à attribuer à la volvulose les lésions papulo-croûteuses qu'on rencontre chez tous les noirs à des degrés divers dans la proportion de 60 à 70 o/o. Chez nos sujets atteints de volvulose, nous avons constaté l'existence de prurit dans 4 cas sur 15, et la présence d'éruption galeuse et pseudo-galeuse dans 8 cas sur 15, proportion qu'on rencontre quelquefois même plus forte, chez les noirs indemnes de *volvulus*, surtout lorsqu'ils se trouvent dans des conditions d'existence qui ne leur permet pas les soins de propreté qu'ils prennent chez eux (ouvriers, boys, hommes de troupe en campagne).

Nous ajoutons que sur les 7 sujets infestés et non galeux, quatre d'entre eux présentaient une surface cutanée complètement intacte, nette de toute lésion ; l'un portait cependant 5 kystes apparents, un autre en portait 9.

Il semble donc qu'il n'y ait aucune raison d'attribuer à la volvulose une dermatose qui, comme l'éruption décrite par Montpellier et Lacroix, n'offre aucun caractère de spécificité et est d'autre part très communément répandue dans les milieux noirs.

Quant au terme de craw-craw qui a donné lieu à tant d'interprétations différentes et à tant de confusion, nous pensons que, dans l'intérêt de la pathologie tropicale et de ceux qui l'étudient, il n'y ait rien de mieux à faire que de le supprimer du vocabulaire médical. Si véritablement toute science n'est, comme on l'a dit, qu'une langue bien faite, la nosologie aurait tout à y gagner (1).

(1) L'on entend en effet par craw craw : 1° la gale décrite par O'Neil en 1875 qui est identique comme lésion et localisation à la gale vulgaire et que celui-ci a attribué à une filaire qu'il a trouvée dans les papules. Kerandel en a été atteint (Craw craw et Leishmania. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 10 novembre 1917). L'un de nous l'a contractée dans la Sangha, l'a conservée en France *pendant deux ans*, très discrète d'ailleurs, l'attribuant à la *Filaria perstans* et *diurna* dont il était infesté. De retour au Congo, un indigène du Haut-Oubangui fit le diagnostic : à sa confusion, il doit avouer que son craw-craw filarien n'était autre que de la sarcoptite dont il se guérit en une séance de frotte.

2° La dermo-épidermite microbienne, ecthymateuse et ulcéreuse banale. Observation de Bauvallet, *Bull. Soc. Path. Exot.*, du 14 février 1917 et la dermatologie en clientèle par Gougerot, p. 778, note 2, 2e édition.

3° L'ulcère tropical (Emily).

4° Une dermatite des Indes (*nodular-dermatitis*) caractérisée par une érup-

Contrairement à ce que pensent MONTPELLIER et LACROIX nous avons tendance à admettre que les lésions cutanées qu'on observe dans la volvulose ne naissent pas du prurit ; la microfilaire *volvulus* crée dans le derme des réactions inflammatoires manifestes que nous avons analysées et qui se traduisent par de la pseudo-ichthyose (dans les 2/3 des cas), par de l'éléphantiasis des organes génitaux et des autres parties du tégument, par de l'achromie et de l'atrophie cutanée.

Le rôle pathogène de l'onchocercose *volvulus* est sans doute encore plus étendu : les faits que nous ont révélés MONTPELLIER et LACROIX d'une part, ROBLES d'autre part (érysipèle du Guatémala et complications : kératites, otites) font prévoir qu'elle peut créer des troubles multiples du côté de tous les organes, si, comme il y a lieu de le penser, la lymphe entraîne ses embryons partout où leurs dimensions n'excèdent pas celles des capillaires lymphatiques et si ceux-là créent des lésions irritatives de même ordre que celles qu'on rencontre dans le derme.

Travail du Laboratoire de Brazzaville.

tion de papules dures et cornées, légèrement squameuses, mais non recouvertes de croûtes (CASTELLANI).

5° Une éruption prurigineuse décrite par NIELLY et due à un Rhabditis (filariose cutanée) *Bulletin Académie de médecine*, 1882.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVII, f. 3, mai-juin 1921.

Anales de la Direccion de Sanidad Nacional, t. II, f. 6, 7, 8, avril à décembre 1920.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 6, novembre-décembre 1921.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXV, f. 11, 1921.

Giornale di Clinica Medica, t II, f. 14, 15, 20 septembre et 10 octobre 1921.

Japan Medical World, t. I, f. 6, 15 octobre 1921.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVII, f. 6, décembre 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 21, 22, 23, 1er et 15 novembre, 1er décembre 1921.

Kitasato Archives of Experimental medicine, t. IV, f. 3; 10 octobre 1921.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen dienst in Nederlandsch-Indië, nos 1 et 2, 1921.

Pediatria, t. XXIX, f. 21 et 22; 1er et 15 novembre 1921.

Philippine Journal of Science, t. XVIII, f. 6, juin 1921.

Proceedings of the Medical Association of the Isthmian Canal Zone, t. XI, f. 1 et 2, t. XII, f. 1-2, janvier-juin, juillet-décembre 1918 et janvier-décembre 1919.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. IX, f. 11; novembre 1921.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXIX, f. 9; septembre 1921.

Revista Zootécnica. t. VIII, f. 95 et 96; 15 août et 15 septembre 1921.

Revue Scientifique, t. LIX, f. 21, 12 novembre 1921.

Tropical Diseases Bulletin, t. XVIII, f. 4; 15 novembre 1921 et Sanitation supplement n° 3; 30 oct. 1921.

Tropical Veterinary Bulletin, t. IX, f. 4; 30 novembre 1921.

BROCHURES DIVERSES

BRAYTON et H. RANSOM. — The Metazoan Parasites of man.

BRAYTON et H. RANSOM. — Intestinal Worms in Hogs and Stomach Worms in Sheep.

BRAYTON, H. RANSOM et MAURICE C. HALL. — Parasitic Diseases in their Relation to the live-stock industry of the Southern United States.

JOSÉ ALBERT. — The experiment of leper segregation in the Philippines.

LA JUVENTUD MEDICA, 1921.

A. J. VALENZUELA. — Breve Resumen sobre la Patologia Ecuatoriana y su distribución geográfica.

A. MOSES. — Publications diverses.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
PENDANT L'ANNÉE 1921

PAGES

A

PAGES

B

C

D

E

T

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

PAGES

L



LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.